

SOMMAIRE DU N<sup>o</sup> 9

	Pages
I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — 1 <sup>o</sup> <i>Un cas de Chorée Électrique avec autopsie, observations et recherches cliniques, anatomo-pathologiques et bactériologiques</i> , par le P <sup>r</sup> BONARDI. ....	270
II. — ANALYSES. — <b>Anatomie et Physiologie.</b> — 429) VAN GEHUCHTEN et NÉLIS. Quelques points concernant la structure des cellules des ganglions cérébro-spinaux. — 430) TSCHERMAK. Note sur le champ cortical des cordons postérieurs. — 431) G. CHIARUGI. Contribution à l'étude du développement des nerfs crâniens des mammifères. Développement des nerfs oculomoteurs et trijumeau. — 432) CAPPELLINI. Les nerfs de la corneée démontrés par la méthode de Golgi. — 433) J. S. BOLTON. Note sur l'imprégnation de Golgi des cerveaux durcis au formol. — 434) G. GASNE. Sens stéréognostique et centres d'association. — 435) BECHTEREW. Excitabilité de l'écorce cérébrale chez les animaux nouveau-nés. — 436) DOBROWORSKI. Excitabilité électrique des nerfs et des muscles dans l'alcoolisme. — <b>Anatomie pathologique.</b> — 437) ZENNER. Tumeur cérébrale de la zone motrice gauche. Hémiplegie gauche. Pas de décupation des pyramides. — 438) VALLAS et CADE. Abscès cérébral et phlébite du sinus d'origine otique. — 439) M. ROBER. Un cas d'abcès cérébral suite d'otorrhée. — 440) THOMAS et LAR-TAIL. Cholestéatome. Abscès cérébral ; ponctions infructueuses le 41 <sup>e</sup> jour du traitement ; mort subite le 55 <sup>e</sup> jour. — 441) E. W. SELBY. Tumeur du cervelet. — 442) FRANCOZ. Tuberculose du cervelet. — 443) WILLIAM G. SPILLER. Contribution à l'étude des dégénération secondaires consécutives aux lésions cérébrales. — 444) HOCHÉ. Sur les lésions de la moelle consécutives à la compression du cerveau. — 445) SCHAFFER. Examen par la méthode de coloration de Nissl des cellules des ganglions rachidiens dans les tabes. — 446) VAN GEHUCHTEN et DE BUCK. La chromatolyse dans les cornes antérieures de la moelle après désarticulation de la jambe. — 447) FRIGELICH. Opération d'encéphalocèle sur une enfant de 26 mois. — <b>Neuropathologie.</b> — 448) MAGALHAES LEMOS. Contribution à l'étude de l'épilepsie symptomatique des néoplasies corticales. — 449) HENRY VERGER. Des anesthésies consécutives aux lésions de la zone motrice. — 450) MURATOW. De la localisation du sens musculaire d'après un cas de traumatisme céphalique. — 451) P. J. KOVALEVSKY. Artériosclérose du cerveau. — 452) ROBERT H. WOODS. Un cas d'otite moyenne suppurée chronique avec complications intra-crâniennes. — 453) E. BOURQUIN et F. DE QUERVAIN. Sur les complications cérébrales de l'actinomyose. — 454) P. VIGNARD. Chute sur le crâne ; épilepsie datant de six ans ; trépanation, guérison. — 455) B. SACHS. La maladie de Little : doit-elle continuer à porter ce nom ? — 456) ZAPPERT. Sclérose descendante des cordons supérieurs. — 457) G. MARINESCO. Sur les paraplégies flasques par compression de la moelle. — 458) RUBINO. Deux cas d'athétose. — 459) ASHLEY W. MACKINTOSH. Remarques sur la distribution de certaines racines spinales sensitives, d'après un cas de carie spinale. — 460) W. ERE. Contribution à l'étude des traumatismes de la moelle épinière. Sur la polyomyélite antérieure chronique consécutive au traumatisme. — <b>Psychiatrie.</b> — 461) MENDEL. Des obsessions. — 462) MONKEMOLLER. Contribution clinique de la psychose polynévritique (maladie de Korsakoff). — 463) OTTO HINRICHSSEN. Contribution statistique à la question de la fréquence de la manie simple aiguë par rapport aux formes périodiques de cette affection. — 464) ERNST JENTSCH. Contribution à la crâniologie spéciale des crétins. ....	275
III. — SOCIÉTÉS SAVANTES. — <b>SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET DE NEUROLOGIE DE VIENNE.</b> — 465) SÖLDER. Anévrysmes des artères basilaires du cerveau. — 466) M. INFELD. Tabes avec anesthésie centrale de la face. — 467) KRAFFT-EBING. Sur l'ecménésie. — 468) SÖLDER. Mouvements associés de la paupière supérieure lors des mouvements du bulbe. — 469) ELZHOIZ. Les psychoses de la carcinomatose. — <b>SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE</b>	

- VIENNE.* — 470) FRIEDLÄNDER et H. SCHLESINGER. Tumeur cérébrale (gomme de la dure-mère). — 471) H. SCHLESINGER. Deux cas de tumeurs cérébrales d'origine traumatique. — *SOCIÉTÉ DES MÉDECINS TCHÈQUES DE PRAGUE.* — 472) HEVEROCH. La psychologie de la foule. — 473) HLAVA. Endothélium diffusum pine matris. — 474) HLAVA et VYSN. Tuberculose de l'atlas, de l'axis et de la partie condyloïde de l'os occipital. Paralyse de l'hypoglosse. — 475) M. SYLLABA. Mouvements post-hémiplégiques. — 476) M. SYLLABA. Tremblement mercuriel. — 477) M. HASKOVEC. Auto-intoxications dans les maladies nerveuses et mentales. — *SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE.* — 478) VERRIEST. Un cas d'atrophie musculaire myopathique chez un adolescent. — 479) DE BUCK et VAN GEHUCHTEN. Les localisations des cellules chromatolysées dans les cornes antérieures de la moelle humaine après désarticulation du membre au niveau du genou. — *ASSOCIATION MÉDICALE BRITANNIQUE.* — 480) CODD. Maladie kystique du quatrième ventricule. — 481) FOXWEL. Vertèbres atteintes de sarcome d'un homme de 47 ans. — *SOCIÉTÉ HARVEIENNE DE LONDRES.* — 482) E. W. ROUGHTON. Névroses traumatiques locales. — *SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES.* — 483) J. HUTCHINSON. Paraplégie par compression de la moelle traitée par la laminectomie. — 484) COTTE-RELL. Paraplégie due à une carie spinale traitée par la méthode de Calot. 297
- IV. — **BIBLIOGRAPHIE.** — 485) PIERRE JANET. Névroses et idées fixes. — 486) MAURICE DE FLEURY. Introduction à la médecine de l'esprit. .... 306

## TRAVAUX ORIGINAUX

### UN CAS DE CHORÉE ÉLECTRIQUE AVEC AUTOPSIE, OBSERVATIONS ET RECHERCHES CLINIQUES, ANATOMO-PATHO- LOGIQUES ET BACTÉRIOLOGIQUES

PAR

Le Pr **Bonardi,**

Directeur et médecin chef des hôpitaux de Lucques (Italie).

Il me paraît utile de publier ce cas de chorée électrique, étant donnée la rareté de cette affection et étant données les recherches auxquelles j'ai pu me livrer à ce propos.

Pasquini I., de Mousummano, paysanne, 20 ans. Entrée à l'hôpital le 21 juillet 1896, morte le 24.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires ni dans les antécédents personnels éloignés. Il y a environ quatre mois cette malade, à la suite de graves souffrances morales, devint triste, perdit l'appétit et ses menstruations cessèrent. A l'époque de ses règles elle avait de fortes douleurs lombaires et hypogastriques; de plus, des convulsions hystériques violentes à tel point que plusieurs personnes étaient nécessaires pour la maintenir. Dans l'intervalle des menstruations quelques accès convulsifs aussi, mais moins violents. Dans le domaine psychique, tantôt excitation, idées désordonnées, loquacité, coprolalie, tantôt apathie avec mutisme vrai. Les phases alternaient.

La malade ressentait en outre une sensation de boule au pharynx, des bouffées de chaleur au visage; elle présentait même une hémiparésie fugace, une hémianesthésie gauche et autres symptômes d'hystérie.

Dix à douze jours avant d'entrer à l'hôpital cette jeune fille accusa un sens de faiblesse générale. Elle ne pouvait marcher ni se tenir sur ses jambes pendant plus de quelques minutes. En même temps commença un spasme rythmique au bras gauche; ce spasme

consistait en une flexion périodique de l'avant-bras sur le bras. Quelques jours après le même phénomène se manifesta au bras droit. Elle agitait les bras (nous dit le père qui est assez intelligent) d'une façon symétrique, avec régularité, tantôt en ouvrant et en fermant le poing, tantôt en disposant ses doigts comme pour écrire. Toutefois elle était incapable non seulement d'écrire mais de tenir en main un objet quel qu'il fût, par suite de la raideur et de la faiblesse des doigts. Pendant le sommeil le mouvement cessait pour recommencer immédiatement au moment du réveil. Le père fut interrogé pour savoir s'il avait observé aussi à la figure et aux extrémités inférieures des mouvements semblables à ceux des bras. Il répondit que la malade ne tenait jamais ses jambes en repos et qu'elle faisait toutes sortes de grimaces. Le 20 juillet, la veille de son entrée à l'hôpital, la malade qui, bien que taciturne et mélancolique, avait toujours parlé et répondu avec une promptitude et une conscience suffisantes aux demandes que lui adressait la famille, s'assoupit, eut un hoquet et un vomissement et présenta une abondante sialorrhée. Il fut alors décidé de la transporter d'urgence à l'hôpital.

*Examen objectif.* — Jeune fille mince, maigre, pâle, assoupie; décubitus dorsal. Fièvre à 39°. Le pouls est petit, régulier à 116; 32 inspirations par minute.

Tout le corps, de la tête aux pieds, est agité par des mouvements en apparence désordonnés, mais qui, étudiés séparément, présentent un rythme bien défini plus ou moins régulier. La tête présente des mouvements rythmiques de latéralité avec 15 à 20 oscillations par minute. Les lèvres prennent périodiquement l'attitude du baiser; les paupières sont fermées; pas de traces de spasme dans le domaine des oculo-moteurs ni dans celui de la branche motrice de la cinquième paire. Les pupilles sont agrandies, régulières, paresseuses à l'action de la lumière. En secouant et en appelant la malade, elle répond par quelques signes de tête, mais elle ne parle pas; toutefois elle s'agite et les mouvements rythmiques de la tête, de la face et des membres s'accroissent. La salive coule en grande quantité de la bouche demi-ouverte. En insistant, on arrive à faire tirer la langue à la malade. La langue, très rouge, en pointe, est animée de mouvements fibrillaires. Elle n'est pas déviée toutefois et il n'y a pas de déviations non plus du côté du pharynx. Dysphagie légère non constante.

Au cou rien de spécial, sauf le spasme clonique dans le champ de l'*accessorius spinalis*, d'où les mouvements de latéralité de la tête.

*Thorax.* — Dilatation du cœur droit. L'extrémité droite du diamètre transverse est sur la ligne parasternale droite. Les bruits du cœur sont faibles et voilés à tous les foyers. Aux poulmons on constate en arrière aux deux bases l'existence de râles sous-crépittants et humides à petites bulles.

*Abdomen.* — Tuméfaction notable tympanienne. Quelques pétéchies. Rate grosse avec un diamètre longitudinal maximum de 15 centim. Matité absolue du foie le long de la ligne parasternale du bord supérieur de la cinquième côte à l'arc costal: 13 cent.

*Membres supérieurs.* — Il y a un mouvement rythmique de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, mouvement qui se répète, 15, 20 et 25 fois par minute. Si on appelle la malade, si on l'interroge, le rythme devient moins régulier et en même temps les mouvements s'accroissent. En arrêtant le mouvement du bras on ne rencontre qu'une légère résistance et on n'observe pas de contracture; si on abandonne le bras à lui-même, le mouvement recommence. L'amplitude de l'oscillation est égale des deux côtés. Les doigts ont habituellement l'attitude qu'ils ont dans la tétanie ou de la main en position obstétricale; toutefois de temps en temps la malade ouvre et ferme le poing.

*Membres inférieurs.* — Il y a des mouvements continus avec tendance à la flexion et à l'extension de la jambe sur la cuisse, mais ces mouvements sont désordonnés et sont loin de présenter la régularité du rythme décrit pour les membres supérieurs. De même que pour les membres supérieurs, on rencontre une faible résistance en arrêtant les mouvements. Il n'y a pas de contracture et le mouvement reprend dès que le membre est laissé à lui-même.

L'examen de la sensibilité est à peu près impossible par suite de l'état de stupeur de la malade. On peut déduire *« grosso modo »* que la sensibilité à la douleur existe et qu'elle est moins exquise dans la moitié gauche du corps.

Les réflexes sont exagérés, aussi bien les réflexes superficiels que les réflexes profonds. Les réflexes rotuliens sont très exagérés; enfin il y a un véritable clonus du pied.

L'excitabilité électrique et mécanique des muscles est aussi notablement augmentée. La pression des masses musculaires et troncs nerveux provoque une douleur vive. Il n'y a pas trace pourtant ni d'atrophies musculaires ni d'autres altérations trophiques, et il n'y a pas de réaction de dégénérescence.

La percussion sur les branches du facial, la pression sur les grandes artères ne détermine pas de spasmes spéciaux.

Miction régulière; légère diarrhée avec 2 ou 3 évacuations liquides et fétides dans les 24 heures.

Urines: 650 c. c. dans les 24 heures, acides, rouges, jumentueuses. Densité 1028. Ni albumine ni autres substances pathologiques. — Urée 35,5 pour mille. Rien de spécial dans le dépôt uniquement constitué par de l'acide urique et des urates.

Examen bactériologique des fèces avec la gélatine iodurée d'Elsner, négatif au point de vue des b. d'Eberth.

Examen bactériologique du sang extrait de la rate, négatif; les plaques restent stériles.

*Cours de la maladie.* — La malade est morte trois jours après son entrée à l'hôpital, par suite d'une aggravation rapide et progressive. La fièvre monta à 40° et 41°; peu d'heures avant la mort, à 42° cent. Le dernier jour se manifesta un coma profond; les convulsions cessèrent, la tuméfaction du ventre augmenta notablement, il y eut incontinence d'urines et des matières fécales; mydriase avec pupille immobile et dysphagie. Une demi-heure après la mort la température monta à 42°,5.

*Diagnostic.* — La première idée qui me vint à l'esprit en présence de cette jeune fille pâle, assoupie, en proie à la fièvre avec ces spasmes rythmiques diffus, avec ces râles sous-crépitaux au thorax, fut que je me trouvais en présence d'une urémique. Mais l'examen des urines, non seulement ne me permettait pas d'admettre une lésion du rein quelle qu'elle fût, mais encore, une de ces insuffisances rénales qui peuvent exister même sans lésions appréciables de l'organe et qui sont néanmoins capables de déterminer de graves intoxications.

Je pensai à une intoxication d'origine gastrique; les intoxications en effet peuvent déterminer les manifestations les plus variées du côté du système nerveux, depuis la simple céphalée avec sens de fatigue et dyspnée légère, jusqu'à la tétanie, aux accès pseudo-angineux, aux convulsions épileptiformes, à la chorée rythmique même, type Bergeron. Mais, dans le cas présent, nous n'avions pas eu de syndrome spécial du côté du tube digestif; il n'y avait pas de dilatation d'estomac ni de bruit de clapotement. Il n'y avait pas eu précédemment les régurgitations, les vomissements, les symptômes les plus ordinaires de la gastro-succorrhée avec hyperchlorhydrie; c'est dans ce cas, on le sait, que se forment les poisons capables de déterminer les auto-intoxications les plus graves avec production des phénomènes neuropathologiques indiqués plus haut. De plus, chez notre malade il y avait une fièvre élevée qui fait défaut dans les auto-intoxications d'origine gastrique.

J'ai recherché, par scrupules, le bacille d'Eberth dans les fèces et dans la rate, bien que les symptômes choréiques dans notre cas fussent survenus bien avant l'apparition de la fièvre. Cette fièvre, du reste, malgré la tuméfaction de la rate, les pétéchie, le météorisme, la diarrhée, l'assoupissement, ne présentait pas dans sa manière d'apparaître, de procéder et d'augmenter post-mortem, les caractères de la fièvre éberthienne.

Il n'est même pas nécessaire de discuter une méningite de la convexité si on se rapporte à l'histoire clinique et à l'examen objectif.

S'agissait-il d'une septicémie cryptogénétique sans localisation ni exsudats méningo-encéphaliques corticaux, mais avec simple excitation corticale opérée par les toxines? Mais même en faisant abstraction de l'examen bactériologique



négalif du sang tiré de la rate, comment admettre qu'une septicémie ait pu procéder sans fièvre pendant plusieurs jours, après avoir déjà déterminé presque au complet le syndrome d'une chorée rythmique et qu'ensuite, tout d'un coup, elle ait assumé l'exceptionnelle gravité des derniers jours ?

C'est pourquoi par exclusion j'ai conclu à une chorée électrique ou maladie de Dubini.

Que nous ayons affaire à une chorée rythmique, la chose est hors de doute si nous nous en rapportons aux mouvements des membres supérieurs, de la tête et de la face. Il est de même hors de doute que le rythme et la rapidité des contractions rappellent ceux déterminés par un courant électrique à interruptions rares. Le phénomène a débuté par un membre, le bras gauche, puis, peu à peu, il s'est généralisé. La malade est restée apyrétique pendant plusieurs jours et en pleine conscience d'elle-même; puis, a commencé la fièvre qu'ont suivi l'assoupissement et le coma. La haute température à l'agonie et après la mort est aussi un symptôme fréquent dans la chorée électrique; de même, la symptomatologie alarmante des derniers jours fait penser à une infection grave. L'état adynamique qui domine le tableau de la chorée électrique en dehors des secousses rythmiques partielles et des accès convulsifs généralisés a été aussi très manifeste et précoce dans notre cas.

Il s'y trouve pourtant certains symptômes que je n'ai pas trouvés signalés dans la description classique de la chorée électrique. Telle la période initiale distinctement hystérique avec altération grave de l'état psychique: tels les accès convulsifs qui dans notre cas au lieu d'accompagner les phénomènes choréiques, les ont précédés; l'excitabilité mécanique et électrique des muscles augmentée au lieu d'être diminuée; l'exagération des réflexes, l'attitude tétanoïde des doigts. De même encore dans la chorée électrique, on n'observe pas un météorisme aussi net que celui que nous avons décrit; le plus souvent même, au contraire le ventre est aplati. Malgré tout nous n'avons pas pu trouver un diagnostic meilleur.

*Autopsie.* — L'autopsie, obtenue six heures après la mort, ne nous aide pas beaucoup à élucider le cas. Les lésions macroscopiques sont de peu d'importance et mal définies: hyperhémie de la pie-mère et de la substance cérébrale corticale; augmentation de la quantité du liquide sous-arachnoïdien et céphalo-rachidien; œdème pulmonaire spécialement aux lobes inférieurs; myocarde flasque et grisâtre; ventricules dilatés, le droit principalement; rate doublée de volume; pulpe splénique semi-liquide diffluente, de couleur rouge sombre; foie modérément augmenté de volume, ramolli avec dégénérescence graisseuse évidente; reins un peu plus gros aussi, avec capsule facilement détachable; les rapports d'épaisseur de la substance corticale et de la substance médullaire sont conservés: hyperhémie de l'organe marquée, surtout pour la substance médullaire. — Vessie normale; utérus et annexes, rien de spécial. — Intestins: follicules clos et plaques de Peyer tuméfiées sans ulcérations.

J'ai pratiqué des cultures sur plaques de gélatine avec du sang du cœur, avec de la pulpe splénique et avec de la substance corticale et médullaire du rein. Les plaques sont restées stériles.

Le présent cas se prête à quelques considérations: avant tout je répéterai avec mon maître Grocco, qui a écrit sur ce sujet un très intéressant mémoire (1), que le nom de chorée et que l'adjectif électrique ne sont pas très appropriés à cette affection. Dubini lui-même ne conserva à la maladie le nom de chorée que parce que c'était l'habitude chez les médecins de l'Ospedale Maggiore de Milan

(1) P. GROCCO. Studi e considerazioni sulla corea elettrica o malattia del Dubini. *Annali universali di medicina*, vol. 269, 1884.

d'appeler ainsi ce syndrome ; mais il ajoute que peu lui importe du nom et du qualificatif. La plupart des auteurs étrangers, dit Grocco, condamnent ce nom, et même parmi nos écrivains, quelques-uns (Tommasi, Frua, Morganti, Clerici, Griffini) ont essayé de le remplacer par un autre plus approprié, tandis que d'autres (Cavagnis, Stefanini) l'ont adopté faute de mieux. Tous les médecins et spécialement les neuropathologistes qui se sont occupés de la question, tous sans exception reconnaissent que le tableau clinique de la maladie de Dubini ne peut rentrer en aucune façon dans le cadre pourtant si changeant de la chorée. Grocco propose par conséquent de donner au syndrome improprement appelé chorée électrique le nom de maladie de Dubini. J'en crois pas ces considérations inutiles puisque, malgré l'énergique appel de Grocco, spécialement à l'étranger, on continue à ne pas s'entendre à propos de la maladie de Dubini, et sous le nom de chorée électrique on continue à décrire des syndromes morbides qui n'ont rien que faire avec la maladie de Dubini.

Pour la bibliographie de cette affection j'ai consulté la description si belle et si précise contenue dans l'ouvrage d'Orsi (1) ; j'ai consulté le mémoire de Grocco que je viens de mentionner ; ce mémoire contient, outre un précieux contribut clinique de onze cas, un examen critique rigoureux des principales publications parues sur cet intéressant argument de l'étude de certains groupes de symptômes à peine indiqués par les autres auteurs (réflexes, excitabilité électrique, etc.) J'ai voulu consulter en outre quelques-unes des principales publications parues à ce sujet en Italie : entre autres celles de Dubini (2), de Pignacca (3), de Clerici (4), de Tommasi (5), de Frua (6), de Stefanini (7), de Cavagnis (8). J'ai cru devoir passer en revue tous ces travaux après que le professeur Grocco, auquel j'avais exposé sommairement mon cas en lui demandant conseil pour le diagnostic, m'eut répondu en m'invitant à bien l'étudier, car il lui paraissait assez obscur.

J'ai fait l'histoire avec le plus de détails possible ; j'ai résumé les remarques journalières prises avec le plus grand soin ; j'ai fait suivre un minutieux examen nécroscopique ; et en comparant le tout avec les observations cliniques, les descriptions, les résultats anatomo-pathologiques des éminents observateurs que j'ai cités, j'en suis venu à me convaincre que j'étais bien en présence d'un cas de maladie de Dubini et précisément de la variété dite cérébrale. Parmi les nombreuses observations consultées il en est une à laquelle la mienne ressemble plus particulièrement, c'est celle de Cavagnis qui a apporté un notable contribut clinique et anatomo-pathologique à la localisation cérébrale de la chorée électrique. La plupart des auteurs, au contraire, penchent plutôt pour une localisation spinale, et même exclusivement spinale,

Je dois pourtant ajouter que Stefanini, auquel nous devons les meilleurs examens nécroscopiques, tandis que dans son premier mémoire il affirme catégoriquement que la chorée électrique est une myélite, dans son second, au con-

(1) *Lezioni di Patologia e Terapia*, Pavia, 1886.

(2) *Primi cenni sulla corea elettrica*. Annali universali di medicina. Gennajo, 1846.

(3) *Della corea elettrica osservata in Pavia dal 1848 al 1854*, Pavia, 1855.

(4) *Quale sia l'elemento principale della corea elettrica*. Gazzetta Med. Lomb., 1856, 14.

(5) *Sommario della clinica medica di Pavia degli anni 1860-61-62-63*, VII, *Corea elettrica* Morgagni, 1864, pag. 199 e seg.

(6) *Del tifo cerebrale convulsivo. Corea elettrica del Dr Dubini*. Annali universali di medicina, vol. 144 e 146, 1863.

(7) *Sulla corea elettrica*. Annali univers. di med., vol. 231, pag. 201, 1875. — *Nuovi fattella contrib. dell. anat. pat. della corea elettrica*. *Ibid.*, 253, p. 493, 1880.

(8) *Sulla corea elettrica*. Annali univers. di med., 243-245, 1878.

traire, il reconnaît l'existence de cas présentant des localisations cérébrales certaines. Orsi l'admet aussi, tandis que Grocco, après une soigneuse analyse des tableaux cliniques et des données anatomo-pathologiques, exclut catégoriquement la myélite comme base anatomique de la chorée électrique. Il ajoute que vouloir subordonner la symptomatologie la plus commune de la chorée électrique à des lésions spinales, c'est rejeter tout ce qu'il y a de plus fondé dans la physio-pathologie du système nerveux. Les accès convulsifs et les paralysies consécutives, continue Grocco, si bien décrits dans les observations cliniques de Pignacca, de Morganti, de Clerici, de Frua, rappellent les accès d'épilepsie partielle ou jacksonnienne dont la localisation est corticale. Et ce qui appelle l'attention vers l'écorce cérébrale, ce sont les spasmes rythmiques souvent unilatéraux, se terminant fréquemment en paralysies et ayant une connexion intime avec les accès convulsifs. Il est pourtant certain que dans quelques cas aux lésions cérébrales s'associent les lésions spinales et même périphériques, comme le démontrent les amyotrophies parfois si rapides, et la réaction de dégénérescence.

Quant à la nature infectieuse de la chorée électrique, malgré le résultat négatif des recherches bactériologiques, elle est prouvée par le caractère endémique de l'affection, par l'existence de prodromes, par l'évolution souvent fébrile, par l'albuminurie et par l'excès d'urée dans les urines, par l'examen nécroscopique souvent négatif comme il arrive dans d'autres infections violentes, avec prédominance des symptômes d'auto-intoxication.

## ANALYSES

### ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

429) **Quelques points concernant la structure des Cellules des Ganglions cérébro-spinaux**, par VAN GEHUCHTEN et NÉLIS. *Bull. de l'Acad. de médecine de Belgique*, février 1898.

Les ganglions cérébro-spinaux du lapin colorés par le bleu de méthylène se montrent constitués par un grand nombre de types cellulaires nettement distincts. A côté des éléments chromophiles ou *cellules obscures*, généralement très petites, on trouve un grand nombre d'éléments chromophiles ou *cellules claires*, beaucoup plus volumineuses. Celles-ci comprennent pour le moins six types cellulaires différant l'un de l'autre par la forme, la disposition et la richesse des éléments chromatophiles. On ignore encore la valeur physiologique de ces divergences dans la structure anatomique.

Parmi ces types cellulaires, il y en a un qui se caractérise par la présence d'une large zone périphérique du protoplasme complètement dépourvu de granulations chromatiques. Ces cellules se prêtent admirablement à l'étude de la structure interne de la partie achromatique du protoplasme cellulaire. D'après les recherches des auteurs, cette partie achromatique présente une structure nettement réticulée complètement différente de celle décrite et figurée par Flemming et Lugaro.

Quelques types cellulaires permettent aussi d'étudier la structure du cône d'origine de l'axone. D'après v. G. et N. ce cône n'est pas homogène; il n'offre pas non plus une structure fibrillaire aussi grossière que celle représentée par

Flemming, Lugaro et Marinesco. Les fibrilles qui le constituent sont excessivement fines ; elles sont, de plus, granuleuses comme si elles étaient formées par des séries régulières de fines granulations.

PAUL MASOIN (Gand).

430) **Note sur le champ cortical des Cordons Postérieurs** (Notiz betreffs des Rindenfeldes der Hinterstrangbahn), par TSCHERMAK. *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 159.

A la suite de recherches pratiquées sur le chat à l'aide de la méthode de Marchi, après destruction des cordons postérieurs de la moelle, T. pose les conclusions suivantes :

La majorité des fibres longues issues des noyaux des cordons de Goll et de Burdach se termine dans le noyau ventral de la couche optique. C'est le système des fibres croisées allant de la couche optique aux noyaux grêle et cunéiforme.

Le restant de ces fibres longues traverse la couche optique et même le noyau lenticulaire, en leur abandonnant des collatérales et se termine à l'écorce. C'est le système des fibres croisées allant de l'écorce aux noyaux grêle et cunéiforme.

Le point de l'écorce auquel ce système aboutit chez le chat correspond chez l'homme à la pariétale ascendante : c'est-à-dire que le gyrus coronalis du chat correspond à la pariétale ascendante de l'homme et la fissure coronale au sillon de Rolando. Comme les voies pyramidales partent de la même région de l'écorce ainsi que l'ont démontré Marchi et Algheri, l'auteur confirme l'opinion défendue par Charcot, au nom de la clinique, par Flechsig, au nom de l'anatomie, à savoir que la portion de l'écorce avoisinant le sillon de Rolando représente le point de convergence supérieur des voies motrices et sensitives et spécialement des voies des cordons postérieurs.

E. LANTZENBERG.

431) **Contribution à l'étude du développement des Nerfs Crâniens des mammifères. Développement des Nerfs Oculo-moteurs et Trijumeau** (Contribuzioni allo studio dello sviluppo dei nervi encefalici nei mammiferi in confronto con altri vertebrati. Sviluppo dei nervi oculomotore e trigemello), par G. CHIARUGI. *R. Istituto di studi superiori*, Firenze, 1897.

Le ganglion du trijumeau chez un embryon de cobaye de 3 millim. 6 est en rapport avec le second névromère du cerveau postérieur, lequel correspond au point de plus grand élargissement : son extrémité distale est à ce moment appliquée à la face profonde de l'ectoderme, sans interposition de mésenchyme et émet un prolongement dirigé en avant (origine de la branche ophtalmique). Ses cellules se distinguent déjà bien de celles de l'ectoderme par le plus grand volume du cytoplasme et du noyau, et sont en contact avec lui par des filaments.

Dans une période ultérieure l'ectoderme dans la région correspondant au ganglion et à son prolongement antérieur s'épaissit, modifie sa structure et se confond avec le ganglion ; ainsi l'ectoderme tégumentaire participe à la formation du ganglion du trijumeau.

Plus tard, dans la branche ophtalmique commence la formation de fibres nerveuses ; entre elles et l'ectoderme s'interpose une couche de mésenchyme ; au point proximal de son trajet apparaît un petit ganglion, le ganglion ophtalmique, qui plus tard se confond avec le ganglion de Gasser.

Sur des embryons de 9,5-11 millim., C. a pu observer l'origine des deux nerfs ciliaires qui partent de la branche ophtalmique ; à leur point d'origine se trouve un petit amas de cellules ganglionnaires.

Le nerf oculo-moteur ne peut être reconnu que chez des embryons de 4 millim. 5 à la base du cerveau moyen, près de la ligne médiane, et il se suit jusqu'à sa terminaison dans les muscles de l'œil; à cette période il est formé à son origine de fibrilles qui sont le prolongement de névroblastes de la paroi encéphalique; parmi les fibrilles qui ont toute la longueur du nerf se trouvent de nombreux éléments, que C. appelle cellules du nerf, dont le cytoplasme abondant se continue par deux fins prolongements confondus avec les fibrilles de l'oculo-moteur.

Sur le trajet de l'oculo-moteur, à 0 millim. 10 de son origine, se trouve un amas de cellules ganglionnaires distinctes des cellules du nerf: c'est le ganglion de la racine de l'oculo-moteur; son interprétation n'est pas facile; C. tend à supposer qu'il dérive par migration des cellules de la paroi encéphalique.

Comment interpréter les cellules du nerf? D'après la théorie de His, elles seraient destinées à former la gaine du nerf, tandis que les cylindres-axes seraient les prolongements des cellules ganglionnaires. Selon la théorie de Balfour, Kupfer, à laquelle se rattache C., les fibrilles que l'on rencontre dans les nerfs seraient les prolongements des cellules du nerf. Les faits en faveur de cette seconde théorie, sont que: pour l'oculo-moteur, la richesse en cellules du nerf ne s'augmente pas à mesure qu'il se développe, mais elle est plus grande dans les stades précoces; C. n'a jamais pu observer les cellules connectives pénétrer graduellement à l'intérieur du nerf; dans la racine il y a une accumulation plus considérable de cellules du nerf. Néanmoins, étant donnée la difficulté concernant l'étude des rapports des cellules du nerf et des fibrilles, C. ne se prononce pas d'une façon absolue.

Pour le développement du ganglion ciliaire, il persiste quelque indécision. Il est peu probable qu'il se forme aux dépens des éléments de la troisième paire parce que sur tout le parcours de ce nerf, à l'exception de sa partie radiculaire, C. n'a jamais trouvé de cellules ganglionnaires; il semble plutôt qu'il provient de la branche ophtalmique du trijumeau, sur le trajet de laquelle on trouve des groupes de cellules ganglionnaires, spécialement à l'origine des nerfs ciliaires. Ces groupes de cellules contribueraient à la formation du ganglion ciliaire, qui se détacherait assez précocement de la branche, se porterait du côté ventral et se mettrait en rapport avec la troisième paire.

Si l'on considère maintenant le développement des III<sup>e</sup> et V<sup>e</sup> paires chez les Sélaciens et les Reptiles, on observe que dans les embryons de torpille la racine de la V<sup>e</sup> paire subit pendant le développement un déplacement marqué vers le bas; dans les premiers stades elle se continue avec la crête ganglionnaire, elle se maintient quelque temps à ce niveau, puis s'éloigne; de plus, le cordon rattachant la racine à la crête finit par s'insérer sur l'encéphale.

Pour la III<sup>e</sup> paire, les observations de C. ne concordent pas avec celles de Mitrophanow, qui assurait que ce nerf a pour origine le ganglion ophtalmique, et qu'il croit en direction centripète vers la base du cerveau moyen; C. a observé dans les stades précoces, l'origine du III<sup>e</sup> nerf à la base du cerveau moyen par des fibres en éventail convergeant en un tronc qui se continue cependant dans le ganglion ophtalmique. Dans des phases ultérieures cette connexion entre le nerf et le ganglion ne subsiste pas; cette connexion temporaire dépend d'une racine secondaire transitoire émise par le ganglion isolé du cordon ganglionnaire antérieur, fait analogue à ce qui se passe pour le ganglion du trijumeau. Dans des embryons de lézard de 3 millim., C. a bien étudié les cellules du nerf décrites pour l'embryon du cobaye.

Quant à la valeur morphologique des nerfs III et V, il est probable que dans la philogénèse ont existé un plus grand nombre d'arcs et de fentes branchiales que l'on en retrouve aujourd'hui chez les vertébrés. Par suite, il doit y avoir réduction et coalescence des nerfs correspondant aux fentes branchiales aujourd'hui disparues; cette réduction fut observée pour le vague. C. la met en lumière pour le trijumeau. Sur le trijumeau se trouvent en effet des ganglions branchiaux en série : le premier est la portion principale du ganglion de Gasser (ganglion oral); le second est le ganglion ophtalmique qui chez les vertébrés inférieurs demeure indépendant du ganglion de Gasser; d'autres ganglions branchiaux rudimentaires seraient ces groupes de cellules que C. nomme ganglions ciliaires accessoires. La racine secondaire est unique; peut-être que chez les Sélaciens un rudiment de racine part du ganglion ophtalmique.

Quant au ganglion ciliaire, de même que les ganglions du sympathique du tronc naissent, non par des lèvres de la gouttière médullaire ni de la crête neurale, mais probablement d'un ganglion, il se différencie sur la branche ophtalmique.

R.

**432) Les Nerfs de la Cornée démontrés par la méthode de Golgi** (Sui nervi della cornea dimostrati col metodo Golgi), par C. CAPPELLINI, *Archivio d'Ottalmologia*, vol. V, fasc. 5, 6, 1898.

Dans la cornée des vertébrés pénètrent en nombre des rameaux nerveux gros et fins qui y forment les intrications suivantes : 1° Un plexus nerveux circonscrit, annulaire, en couronne ou marginal, bien manifeste chez quelques animaux (lézard, lapin). On n'y rencontre aucun élément nerveux spécial, pas de cellules ganglionnaires; 2° Un plexus principal, le plexus du stroma, dérivé du premier et se distribuant à toute la cornée dont il occupe la surface externe comme la surface profonde. Les rameaux de ce plexus, se divisant, forment des mailles aux nœuds desquelles sont de gros noyaux triangulaires bien apparents chez le triton, le géotriton; la méthode de Golgi, qui ne les montre pas toujours, les teint en jaune ou en brun, comme les corpuscules de la cornée. Ces noyaux appartiennent aux gaines connectives qui unissent ensemble les fibrilles nerveuses. Des rameaux nerveux et des points nodaux du plexus principal se détachent des rameaux nerveux plus fins qui se portent sous la lame de Bowman et la traversent; ce sont des rameaux perforants; 3° On trouve encore des plexus qui dépendent du plexus principal; ces plexus secondaires et accessoires sont diversement placés et plus apparents suivant les animaux (Rana, Frinaceus, Mus); ceux qui avoisinent la face antérieure de la cornée étaient appelés par Hoyer plexus sous-basaux; 4° Les rameaux perforants passés sous l'épithélium se divisent en fibrilles qui s'entrecroisent et forment un plexus sous-épithélial; 5° De là partent de fines fibrilles qui pénètrent entre les cellules épithéliales, se plient en anse, s'unissent en réseau à larges mailles, réseau intra-épithélial; 6° De celui-ci enfin se détachent des fibrilles, qui s'insinuant entre les cellules épithéliales des couches les plus externes, se terminent par une extrémité renflée; 7° C. a encore observé des terminaisons libres évidentes entre les lamelles connectives du stroma cornéen, tandis qu'il n'a jamais vu aucune terminaison des nerfs ou fibrilles nerveuses entre les cellules connectives ou corpuscules cornéens fixes, ni aucun élément nerveux terminal spécial dans la substance propre de la cornée.

R.



- 433) **Note préliminaire sur l'imprégnation de Golgi des Cerveaux durcis dans le formol** (A preliminary note on the Golgi impregnation of formalin hardened brain), par JOSEPH SHAW BOLTON. *The British medical Journal*, 5 février 1898, p. 367.

L'auteur place le cerveau dans le formol à 5 p. 100 pendant cinq semaines. Les morceaux traités par la méthode de Golgi ne doivent avoir que 6 millim. environ sur 3 millim. (un quart de pouce sur un huitième de pouce). Il emploie une solution de nitrate d'argent à 1 p. 100, et y laisse les pièces vingt-quatre heures.

L. TOLLEMER.

- 434) **Sens Stéréognostique et Centres d'Association**, par G. GASNE. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, t. XI, 1898, n° 1.

*Sens stéréognostique* est le nom qu'on donne au mode de sensibilité qui permet d'apprécier la forme des objets. C'est une résultante née de l'association de divers modes de sensibilité.

A l'aide de sensations élémentaires : sensibilité cutanée avec ses modes différenciés : tact, pression, douleur, température, sensibilité articulaire, sensibilité musculaire, l'esprit élabore une sensation plus complexe, il les réunit, les associe aux sensibilités de même ordre ou d'ordre différent, visuelle, olfactive, motrice, etc., dont il a gardé le souvenir ; il apprécie le relief, la forme, la nature de l'objet ; il le reconnaît, il a une nouvelle sensibilité, la sensibilité stéréognostique.

G. rapporte deux observations de sujets hystériques ayant perdu le sens stéréognostique seul à l'exclusion de tous les autres modes de sensibilité.

Or, quel que soit le mécanisme des phénomènes hystériques, il est difficile de ne pas les rapporter au moins au fonctionnement défectueux de territoires anatomiques nerveux ayant une certaine autonomie. Il semble que l'existence d'un symptôme isolé, ne puisse guère s'expliquer, même s'il n'a été constaté que chez des hystériques, autrement que par l'existence d'un centre tenant sous sa dépendance le symptôme en question.

On peut donc supposer l'existence d'un centre de la sensibilité stéréognostique et même chercher à le localiser.

Tout concourt à le faire placer dans le manteau cortical des hémisphères.

D'abord, il est certain que les lésions corticales s'accompagnent de troubles de la sensibilité, au moins transitoirement.

Mais, si tout le monde est d'accord pour admettre l'existence de ces troubles sensitifs par lésions du cortex, il règne une très grande confusion dans l'appréciation des modes de sensibilité qui subissent une perturbation. La perte du sens musculaire, en particulier, est interprétée des façons les plus diverses, et le sens stéréognostique est souvent confondu avec ce dernier. En outre, les travaux récents sur les troubles de la sensibilité par lésions de l'écorce ne permettent pas de préciser la topographie des centres sensitifs. G. passe en revue ces différentes études (Aba, Bourdicault-Dumay, Verger) (1) et il arrive à faire appel à la théorie de Flechsig, distinguant les centres de perception et les centres d'association ou centres psychiques.

Les premiers sont à la fois sensitifs et moteurs, les impressions recueillies à la périphérie arrivent jusqu'à eux par une série de neurones centripètes super-

(1) Voyez aussi BRISSAUD. *Troubles de la sensibilité dans les hémiplegies d'origine corticale* (Leçons sur les maladies nerveuses, 1893-1894, p. 539 et seq.).

posés et de là sont réfléchies à travers les neurones centrifuges successifs jusqu'aux muscles périphériques. Ce sont les centres nerveux pour les réflexes d'origine corticale (van Gehuchten).

Tout le reste de l'écorce, les deux tiers, chez l'homme, de la surface hémisphérique, est occupé par les centres d'association, où s'élabore la comparaison des sensations perçues.

Les neurones d'association sont certainement accessibles aux recherches anatomo-cliniques; mais il est extrêmement rare de rencontrer des cas permettant de dissocier la part de chaque groupe de fibres d'association.

Cependant ce que le physiologiste ne peut faire par expérimentation, ce que réalisent rarement les destructions anatomiques, l'hystérie peut le réaliser et les cas rapportés par l'auteur sont des exemples de la dissociation des centres cérébraux.

Il faut supposer qu'une fonction qui peut si nettement s'isoler cliniquement doit pouvoir aussi s'isoler anatomiquement. Ces observations prouvent que le sens stéréognostique, résultat complexe de l'association de sensations simples actuelles et d'images antérieures conservées par le souvenir, peut disparaître sans que les parties élémentaires dont il est formé aient elles-mêmes disparu. D'où la nécessité de spécifier dans l'étude des anesthésies d'origine corticale ce qui appartient à l'impression proprement dite des centres sensitifs et ce qui appartient à l'élaboration des phénomènes perçus.

HENRY MEIGE.

435) **Excitabilité de l'Ecorce Cérébrale chez les animaux nouveaux** (Ueber die Erregbarkeit der Grosshirnrinde neugeborener Thiere), par v. BECHTEREW. *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 148.

Au bout de combien de temps après la naissance l'excitation des centres moteurs corticaux détermine-t-elle des mouvements des muscles correspondants? Soltmann, chez le jeune chien n'obtenait de contractions que de dix à seize jours après la naissance. Ces résultats furent confirmés par Tarchanoff pour le lapin et le chat, mais ils ne s'appliquent pas au cobaye chez lequel on obtient la contraction immédiatement après la naissance. B. lui-même établit que si, dans leur ensemble, les résultats de Soltmann sont exacts; ils sont cependant inconstants. Par contre, sur des jeunes chiens ou chats, Paneth, Marcacci, Lemoine arrivent à des conclusions différentes.

B. pratique, avec son élève Bary, des expériences destinées à élucider cette question. Sur 38 chiens, âgés de moins de 20 jours, ils obtiennent 25 fois des résultats positifs, quelquefois même sur des chiens âgés de un jour seulement et treize fois, soit dans un tiers des cas, des résultats négatifs. Cette variabilité tient, soit à des circonstances expérimentales accessoires, soit à des variations individuelles indéterminées. Les contractions étaient lentes, trainantes et le temps latent de l'excitation était plus long que chez l'animal adulte. Dès lors, le faisceau pyramidal, quoique encore amyélinisé, n'est pas complètement inexcitable.

E. LANTZENBERG.

436) **L'excitabilité électrique des nerfs et des muscles dans l'Alcoolisme**, par M. DOBROWORSKI. *Revue (russe) de Psych.*, 1897, n° 5.

L'auteur a examiné six alcooliques (dont quatre après une période de delirium tremens) au point de vue de leur excitabilité électrique.

Cinq fois cette excitabilité électrique était exagérée (en même temps que l'excitabilité mécanique des nerfs et des muscles). En outre, la fermeture du

cathode (et parfois aussi de l'anode) provoquait soit du premier coup, soit au bout de plusieurs excitations isolées, des secousses cloniques répétées, qui augmentaient d'intensité à mesure qu'on prolongeait l'expérience.

Cette particularité (plusieurs secousses ou tremblement clonique), en réponse à une excitation électrique isolée directe ou indirecte, ne s'observe que par rapport au courant galvanique, mais non au faradique. L'auteur considère cette réaction comme assez constante dans l'alcoolisme.

A. RAICHLIN.

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

437) **Tumeur Cérébrale de la zone motrice gauche, Hémiplegie gauche. Pas de décussation des pyramides** (Ein Fall von Hirngeschwulst in der linken motorischen Sphäre, linksseitiger Lähmung, Abwesenheit der Pyramidenkreuzung), par ZENNER. *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 202.

Simple note sur le cas suivant : Homme, 33 ans, garçon de café. Depuis un an, attaques convulsives du côté gauche. Entre le 18 mai à l'hôpital. Hémiparésie gauche des membres et paralysie faciale gauche. Difficulté pour regarder à gauche. Sensibilité normale. Douleur à la percussion du côté gauche de la tête, le seul symptôme à rapprocher du siège de la lésion. Réponses lentes, d'où observation difficile à reconstituer. Apathie, somnolence, pas d'épilepsie jacksonienne à l'hôpital. Mort le 4 août. Gliosarcome au niveau des zones motrices gauches. Pas de décussation des pyramides dans les nombreuses coupes du bulbe et de la moelle.

E. LANTZENBERG.

438) **Abcès Cérébral et phlébite du Sinus d'origine otique**, par VALLAS et CADE. Société des sciences médicales de Lyon. *Lyon médical*, 38<sup>e</sup> année, t. LXXVII, n° 12, p. 413, 20 mars 1898.

Homme atteint d'otite purulente, douleur mastoïdienne, phénomènes cérébraux graves. Trépanation de la mastoïde sans résultat. Trépanation deux jours plus tard du temporal, sans résultat immédiat. Trois jours plus tard, issue de pus et amélioration éphémère. Reprise des accidents et mort dans le coma. L'autopsie permet de constater l'existence d'un abcès du lobe temporal ouvert au niveau de la trépanation et une phlébite du sinus latéral droit.

A. HALIPRÉ.

439) **Un cas d'Abcès Cérébral suite d'otorrhée**, par M. ROPER. *Société médico-chirurgicale de Leeds; The British medical Journal*, 5 mars 1898.

L'abcès siégeait dans le lobe temporo-sphénoïdal gauche : il avait déterminé de la névrite optique double, de la paralysie du bras droit, du ralentissement du pouls, de la fièvre, des vomissements, de la perte de mémoire. Tout cela guérit graduellement après ouverture de l'abcès.

L. TOLLEMER.

440) **Cholestéatome. Abcès Cérébral; ponctions infructueuses le 41<sup>e</sup> jour du traitement; mort subite le 55<sup>e</sup> jour**, par THOMAS et LARTAIL. *Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 19<sup>e</sup> année; n° 91, p. 241, 26 février 1898.

Observation d'un malade de 17 ans, atteint de douleurs violentes de l'oreille gauche avec fièvre, raideur de la nuque, sans troubles de l'intelligence, sans modification de la sensibilité, ni de la vue; paralysie faciale. Plusieurs interventions chirurgicales amenèrent chaque fois une amélioration passagère due

sans doute à la décompression du cerveau par suite de l'écoulement du liquide céphalo-rachidien. Les phénomènes aigus du début, la marche rapide indiquent clairement un abcès. Des ponctions infructueuses faites dans le lobe temporo-sphénoïdal, le manque absolu de signes du côté des membres, les symptômes de compression de la dixième paire, la mort foudroyante due probablement à une inondation bulbaire font penser à un abcès siégeant à la base et probablement dans le lobe occipital.

A. HALIPRÉ.

441) **Tumeur du Cervelet**, par E. W. SELBY. *Société médico-chirurgicale de Leeds; Brit. med. Journal*, 5 mars 1898.

Sarcome à cellules rondes, du volume d'une noix, siégeant dans le lobe moyen chez un enfant de 7 ans. Céphalalgie frontale, vomissements, titubation, parésie des jambes. Abolition des réflexes rotuliens et plantaires. Pas de paralysies oculaires, nystagmus, névrite optique bilatérale, coma. L. TOLLEMER.

442) **Tuberculose du Cervelet**, par FRANCOZ. *Société nationale de médecine de Lyon. Lyon médical*, 30<sup>e</sup> année, t. LXXVII, n° 14, p. 476, 3 avril 1898.

Présentation d'un cervelet farci de tubercules siégeant à la surface et dans la profondeur de l'organe, sans méningite concomitante. Cerveau indemne. Granulations pulmonaires. Relevé parmi les symptômes cliniques : mydriase, strabisme par paralysie du droit externe droit; amblyopie par papillo-rétinite; hémiplégie faciale gauche et enfin paralysie faciale droite la veille du décès.

A. HALIPRÉ.

443) **Contribution à l'étude des Dégénération secondaires consécutives aux Lésions Cérébrales** (a contribution to the study of secondary degeneration following cerebral lesions), par WILLIAM G. SPILLER (Philadelphie). *The Journal of nervous and mental disease*, janvier 1898, n° 1, vol. XXV (5 figures).

Examen des centres nerveux d'un enfant atteint d'hémiplégie droite à l'âge de 2 ans. Le bras resta paralysé; mais l'enfant put marcher assez facilement; il fut atteint d'attaques d'épilepsie généralisée à l'âge de dix ans, et ces attaques s'accrochèrent à tel point qu'à 13 ans la marche était impossible. L'intelligence était celle d'un enfant de trois ans: il parlait peu distinctement, mais était compris de son entourage et le comprenait. Le membre supérieur, contracturé, était peu développé.

L'hémisphère gauche présente une sclérose de toute l'aire nourrie par l'artère sylvienne. L'écorce seule de la partie supérieure des circonvolutions centrales est conservée et cependant la connexion de cette écorce avec la capsule interne est détruite. Le pied de la 3<sup>e</sup> circonvolution frontale est sclérosé; la 1<sup>re</sup> temporale, la circonvolution marginale et l'insula sont détruites; la circonvolution angulaire est atteinte, ainsi que l'aire de Broca et les centres de l'audition et de la vision des mots. L'hémisphère gauche est plus petit que le droit.

L'encéphale ayant été durci, neuf cents coupes en série y furent faites. Suivit la dégénération à travers le cerveau, le segment postérieur de la capsule interne, le pédoncule, la protubérance et le bulbe. Les dégénération des corps genouillés, de l'anse lenticulaire, du pédoncule, des corps quadrijumeaux, etc., sont étudiées avec soin et comparées aux lésions constatées dans des cas analogues de Mahain, von Monakow, Bechterew, Zacher, Dejerine, etc.

Il a été impossible de savoir s'il s'agissait de thrombose ou d'embolie. Quoique le lobe pré-frontal fût bien développé, l'intelligence était très faible, ce qui tient peut-être à l'âge relativement peu avancé où la lésion s'est produite. Les fibres motrices de l'hémisphère cérébral gauche étaient totalement détruites et pourtant l'enfant marchait assez bien, il est donc probable que le membre inférieur droit était innervé par l'hémisphère droit. L'enfant parlait assez bien pour se faire comprendre et comprenait ce qui était en rapport avec son intelligence : or la région de Broca était très endommagée et la région de Freud (centre de la parole) était sclérosée. Une telle lésion chez l'adulte produit une aphasie à la fois motrice et sensorielle.

L. TOLLEMER.

444) **Sur les lésions de la Moelle consécutives à la compression du cerveau** (Ueber die bei Hindruck im Rückenmarke auftretenden Veränderungen), par HOCHÉ. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, livr. 5 et 7, p. 420, 1897.

L'auteur apporte une contribution à l'étude des lésions de la moelle épinière qui apparaissent au cours des tumeurs cérébrales et qui ne dépendent pas de dégénérescences secondaires.

Ces lésions se rencontrent tout particulièrement dans les racines et les cordons postérieurs. La structure histologique de la tumeur et l'âge de l'individu n'ont pas d'influence sur l'apparition, mais il semble que la condition indispensable pour leur production c'est l'augmentation de la pression intra-crânienne, fait qui résulte surtout des observations de Pick et des trois observations de Hoche où il y a eu stase papillaire avec de la dégénérescence osseuse.

Si cette relation étroite entre les lésions du nerf optique et celles des racines postérieures était démontrée alors le mécanisme des lésions médullaires au cours des tumeurs centrales serait facilement compréhensible.

En ce qui concerne la répartition des lésions dans la moelle épinière, il est intéressant de constater que dans la plupart des observations seulement la partie intra-médullaire des racines est attaquée. La dégénérescence commence dans la plupart des cas là où les racines traversent la pie-mère ; dans d'autres cas, moins nombreux, les racines présentent en outre une dégénérescence modérée dans leur partie intra-médullaire ; enfin parfois la dégénérescence extra-médullaire connue est très intense. Les lésions des cordons postérieurs consécutives à la dégénérescence des racines peuvent simuler dans certains cas les altérations du tabes. Les racines cervicales, lombaires et dorsales supérieures sont les plus atteintes, celles de la région dorsale inférieure les moins. Il est rare que ces lésions, malgré leur intensité, soient mises en évidence par la méthode de Weigert. C'est pour cette raison qu'elles ne sont connues que depuis l'emploi de la méthode de Marchi.

Quelle est la cause qui détermine ces altérations ? On pourrait penser tout d'abord qu'elles pourraient être dues ou aux toxines produites par la tumeur ou bien à la cachexie qui accompagne parfois cette dernière. Ni l'une ni l'autre de ces hypothèses ne sont satisfaisantes. Aussi l'auteur en se basant sur la stase de la papille du nerf optique admet comme cause de cette dégénérescence radriculaire l'augmentation de la pression du liquide cérébro-spinal favorisée par la disposition anatomique de l'anneau pie-mérien qui existe sur le trajet des racines postérieures au moment où elles pénètrent dans la moelle.

G. MARINESCO.

445) **Examen, par la méthode de coloration de Nissl, des cellules des Ganglions rachidiens dans le Tabes** (Das Verhalten der Spinalglienzellen die Tabes auf Grund Nissl's Färbung), par SCHAFFER, *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 2.

Pour contrôler les aspects constatés par Wollenberg et Stræbe lors de leurs recherches sur l'état des cellules des ganglions rachidiens dans le tabes, Schaffer a employé la technique de Nissl. Il a étudié ainsi trois cas de tabes: un de tabes incipiens, deux de tabes confirmé.

Comme v. Lenhossek, il admet, qu'à l'état normal, les cellules des ganglions rachidiens présentent deux variétés distinctes, reliées toutefois l'une à l'autre par de nombreux types de transition. Ce sont : 1° la cellule dite claire avec sa couronne périphérique de blocs chromatiques; 2° la cellule à blocs chromatiques irréguliers à granulations déchiquetées où la substance chromatophile mérite bien le nom de substance thyroïde proposé par v. Lenhossek.

A la suite de l'examen minutieux des préparations de Nissl, S. constate avec surprise l'absence de lésions nettement caractérisées dans les cellules nerveuses des ganglions rachidiens des tabétiques, même dans les deux cas de tabes confirmé avec lésions avancées des racines postérieures. Exceptionnellement, noyau plus petit, irrégulier et dentelé. Enfin la substance chromatophile paraît prendre mieux la couleur dans le cas de tabes incipiens que dans les deux cas de tabes confirmé. Il n'a pu constater la chromatolyse de Marinesco et se demande si on ne doit pas rapprocher cette lésion de la figure donnée normalement par les cellules claires.

S. sans adopter absolument les théories d'Obersteiner-Redlich ou de Nageotte tend à admettre le siège radicaire postérieur des lésions dans le tabes. Les cellules des ganglions rachidiens doivent rester saines : sinon on observerait des lésions des deux branches nerveuses dont elles sont le centre trophique c'est-à-dire du nerf sensitif aussi bien que de la racine postérieure. L'intégrité de ces cellules s'accorde avec ce fait de Lugaro : Les cellules des ganglions s'altèrent profondément après section du rameau périphérique et au contraire ne s'altèrent pas après section du rameau central.

E. LANTZENBERG.

446) **La Chromatolyse dans les Cornes antérieures de la Moelle après désarticulation de la jambe**, par VAN GEHUCHTEN et DE BUCK. *Ann. et Bull. de la Soc. de méd. de Gand*, 1897, nov.-déc., p. 268 (5 p., 1 pl.) et *Belgique médicale*, 13 janvier 1898.

Vieillard de 70 ans, atteint d'athéromasie généralisée, qui, vers la fin d'août, gagna les premiers symptômes d'une gangrène thrombotique dans la jambe droite. Cette gangrène progressa rapidement; elle occupa, le 16 octobre, environ la moitié inférieure de la jambe et nécessita, le 28 octobre 1897, la désarticulation au niveau du genou. La gangrène s'étendit au lambeau d'amputation et aux parties inférieures de la cuisse et le patient mourut le 18 novembre, donc vingt et un jours après l'amputation. Il n'y eut pas de réaction fébrile dans tout le cours du processus gangréneux.

Examen d'un fragment de moelle prélevé sur la partie inférieure du troisième segment sacré. La moelle fut fixée durant vingt-quatre heures à la formaline 5 p. 100, puis à l'alcool 96°, colorée par le procédé de Nissl, tel qu'il est exécuté et décrit par le professeur van Gehuchten.

Dans toutes les coupes l'on trouve le phénomène de chromatolyse dans un grand nombre de cellules situées à la partie latérale et postérieure de la corne



antérieure droite. Ces cellules, dont plusieurs, comme beaucoup de cellules normales, renferment une grande quantité de pigment, sont sensiblement gonflées; leurs éléments chromatophiles ont quasi disparu et on n'en retrouve que quelques traces sur les rebords cellulaires et au cône des prolongements protoplasmiques. Le reste de la cellule a un aspect plus ou moins granuleux, ou bien présente une coloration diffuse, ou bien montre un centre quasi-incolore, d'apparence vésiculeuse, quelquefois occupé par du pigment. Celui-ci occupe plus souvent un segment périphérique. Le noyau est souvent ectopié et refoulé même contre le rebord cellulaire qu'il soulève, ou dans le cône d'un prolongement protoplasmique. Il semble souvent un peu aplati, mais présente une structure normale.

Ces cellules, siège de chromatolyse, tranchent nettement sur les cellules normales de la corne opposée et même sur les cellules non atteintes de certains groupements du côté homonyme.

En effet, sur toutes les coupes, la chromatolyse porte exclusivement sur les cellules qui occupent la partie postéro-externe de la corne antérieure droite. En comparant les diverses coupes, qui à ce sujet présentent une certaine variation, les auteurs sont parvenus à distinguer, à ce niveau de la moelle sacrée (troisième segment) dans la corne antérieure quatre groupes principaux de cellules, admis également par Obersteiner et Sano, et qui seraient : un noyau médian et trois noyaux latéraux : ventral, central et dorsal.

On pourrait tout aussi bien les distinguer en noyau interne ou médian, noyau antéro-latéral, noyau médio-latéral et noyau postéro-latéral. Le noyau médian et le noyau postéro-latéral ont ordinairement une partie centrale plus ou moins séparée d'un groupe plus périphérique. Le groupe antéro-latéral est souvent dédoublé.

Admettant cette dernière division, les auteurs estiment pouvoir dire que c'est exclusivement dans les noyaux postéro-latéral et médio-latéral de la corne antérieure du côté du membre amputé que l'on observe la chromatolyse. Ce fait est en harmonie avec ce que Sano (1) a cru pouvoir déduire de ses études de chromatolyse chez les amputés au point de vue des localisations motrices dans la moelle lombo-sacrée, notamment l'existence d'une région nucléaire motrice pour les muscles du pied et de la jambe s'étendant depuis la quatrième paire sacrée jusqu'à la cinquième lombaire et occupant la partie la plus dorsale des noyaux latéraux.

Les auteurs remarquent en terminant que le canal central de la moelle de leur patient se montre totalement obturé par une prolifération cellulaire.

PAUL MASOIN (Gard).

447) **Opération d'Encéphalocèle sur une enfant de 26 mois**, par FRIELICH. Société de médecine de Nancy. *Revue médicale de l'Est*, 25<sup>e</sup> année, t. XXX, n° 6, 15 mars 1898, p. 183.

Encéphalocèle congénitale du volume du poing. Tumeur siégeant à la fontanelle postérieure avec battements et mouvements d'expansion. Le procédé opératoire a été celui décrit par Périer et Berger dans la *Revue de chirurgie*, 1890. Le contenu de la tumeur avait l'aspect nacré du molluscum. Guérison parfaite.

A. HALIPRÉ.

(1) SANO. *Annales de la Société médico-chirurgicale d'Anvers*, octobre-novembre 1897.

## NEUROPATHOLOGIE

448) **Contribution à l'étude de l'Épilepsie symptomatique des Néoplasies corticales**, par MAGALHAES LEMOS (de Porto). *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, t. XI, 1898 (1 fotogr.)

Les lésions limitées de la substance grise corticale peuvent produire, non seulement l'épilepsie partielle, mais encore des attaques typiques de grand mal. M. L. rapporte à l'appui de cette opinion une observation très significative, recueillie pendant plusieurs années avec grand soin, et qui lui a suggéré des réflexions intéressantes :

Un homme de 24 ans, de famille névropathique, ni alcoolique, ni syphilitique, et atteint d'attaques épileptiques suivies de délire. Aucun trouble de la sensibilité ni de la réflexivité. L'attaque, annoncée par des maux de tête avec irritabilité, tristesse, débute par une aura localisée dans la jambe gauche (sensation de raideur ou de contraction). L'aura peut être conjurée par la pression au-dessus du genou, ou des secousses violentes imprimées au malade par les épaules. Cri, pâleur, chute, perte de connaissance, puis spasmes toniques et cloniques durant deux ou trois minutes, perte des urines, morsures de la langue ; enfin sommeil pesant, et au réveil, obnubilation des idées et délire : c'est le tableau complet de l'attaque d'épilepsie essentielle.

En outre, à plusieurs reprises, les attaques ont été remplacées par des accès délirants de nature hypochondriaque. Plusieurs fois, après les accès convulsifs le malade s'est plaint de lourdeur de la jambe, sans aucune parésie, mais avec perte du sens musculaire. Le sujet est mort à la suite d'une série d'attaques dans l'état de mal.

L'autopsie a relevé l'existence d'une tumeur siégeant dans la partie antérieure du lobule pariétal supérieur, tout près de la pariétale ascendante : tumeur dure, encapsulée dans la substance corticale, caséuse au centre, fibreuse à la périphérie, entourée d'une zone inflammatoire : c'est vraisemblablement un tubercule enkysté.

L'intérêt majeur de cette observation est la limitation exacte de la tumeur au lobule pariétal supérieur. Dans tous les autres exemples que l'auteur rappelle, la lésion était plus étendue, ou bien les lésions étaient multiplies. Se basant sur ce fait que le malade accusait, après les crises, une sensation de lourdeur dans la jambe gauche, et qu'il perdait alors la notion de position du membre, M. L. rapproche ces données cliniques des constatations microscopiques et admet que « aussi bien l'aura que les phénomènes post-épileptiques observés semblent démontrer que le centre de la sensibilité musculaire du membre inférieur est placé dans le lieu atteint par la lésion, c'est-à-dire à la partie antérieure du lobule pariétal supérieur, à côté de son centre moteur et peut être engrené avec lui ».

L'existence de grandes attaques d'épilepsie généralisée prouve en outre que les lésions grossières de l'écorce peuvent produire des attaques typiques de grand mal.

Aussi, la différence entre l'épilepsie partielle et le grand mal, bien qu'importante au point de vue du traitement, est-elle au fond purement théorique.

Quant au délire hypochondriaque présenté par le malade à diverses reprises, il importe de remarquer qu'il se rapportait toujours à la jambe gauche : le sujet se plaignait qu'on lui ait tordu cette jambe, il suppliait qu'on la redressât. M. L. voit dans la localisation de la lésion la cause directe de ce délire ; il admet d'ail-

leurs une prédisposition individuelle chez le malade; c'est cette prédisposition latente que la lésion mettait en éveil en lui donnant en même temps « une localisation périphérique en rapport avec son siège et une couleure empruntée aux attributions physiologiques du cortex lésé ».

HENRY MEIGE.

449) **Des Anesthésies consécutives aux lésions de la zone motrice**, par HENRY VERGER. *Thèse de Bordeaux*, 1897 (8 schémas).

Historique détaillé de la question. V. rappelle notamment les travaux français de Ballet, Dejerine, Brissaud, Charcot et Pitres, Debove, etc.

I. — ÉTUDE EXPÉRIMENTALE. 1<sup>re</sup> Série : Excisions (à la curette tranchante) limitées de la substance grise de la région pariétale (3 expériences). Sur le chien, dans aucun cas, il ne s'est produit de troubles de la sensibilité tactile, douloureux ou du sens musculaire.

2<sup>e</sup> Série : Excisions de la substance grise de la région motrice, gyrus sigmoïde (4 expériences); dans les 2 ou 3 premiers jours qui ont suivi l'opération il y eut affaiblissement de la sensibilité générale dans tous ses modes du côté paralysé.

L'anesthésie tactile, superposée aux troubles parétiques (car chez les chiens il n'y a que parésie), est de règle pendant la première quinzaine. Mais pour que ces troubles sensitifs soient nets il faut que la lésion ait une certaine étendue; d'autre part quel que soit le centre extirpé, si cette extirpation est suffisamment large, l'anesthésie tend à se diffuser dans tout le côté opposé du corps. On peut estimer à 20 jours en moyenne la durée transitoire de ces hémianesthésies corticales.

L'anesthésie porte aussi sur l'ensemble des sensations kinesthésiques. Les chiens en expérience avaient perdu la notion de position des membres.

II. — LES DOCUMENTS CLINIQUES sont empruntés à des observations de trépanations entreprises pour la cure de l'épilepsie jacksonnienne, observations de Dana et autres. Les anesthésies corticales, qui sont plutôt des hypoesthésies, affectent plus particulièrement le sens tactile et le sens musculaire; « l'akinesthésie » surtout, suivant l'expression de l'auteur, est le fait dominant; elle peut être complète, absolue. Ces troubles de la sensibilité sont plus marqués aux extrémités. Ainsi, ce sont les sensations qui présentent avec l'exécution du mouvement volontaire une relation étroite qui semblent le plus profondément altérées. Les sensations douloureuses dont l'absence ne peut porter aucune entrave à la locomotion volontaire sont rarement atteintes.

La perception des sensations cutané-musculaires doit se faire en plusieurs temps, puisque certains éléments de la sensation peuvent être abolis, les autres restant intacts.

III. — CONCLUSION. — On retrouve les mêmes symptômes, les mêmes altérations des mêmes modes de la sensibilité générale chez le chien et chez l'homme, en physiologie expérimentale et en clinique; mais on ne peut encore en poser aucune conclusion d'ordre général en ce qui concerne le rôle sensitif de la zone rolandique chez l'homme.

P. LONDE.

450) **De la localisation du Sens Musculaire d'après un cas de traumatisme céphalique** (Zur Localisation des Muskelbewusstseins auf Grund eines Falles von traumatischer Kopfverletzung), par MURATOW. *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 59.

La perte du sens musculaire dépend d'un déficit dans les processus d'association au niveau de la sphère motrice de l'écorce, c'est-à-dire d'une lésion des fibres

*d'association dites fibres arquées.* La perte du sens musculaire forme avec les paralysies mono ou hémiplegiques et les attaques d'épilepsie jacksonnienne la triade morbide pathognomonique des lésions des circonvolutions rolandiques. M. a établi antérieurement l'existence d'une dégénérescence des fibres arquées dans les cas expérimentaux où il a pu constater la perte du sens musculaire. Wernicke et Dana ont récemment admis que dans la sphère motrice se trouve le centre des images mnémoniques des mouvements et que ces dernières ainsi que le sens musculaire tiennent à un processus compliqué des voies d'association et en particulier des fibres en arc de l'écorce.

M. a vérifié ces faits en clinique humaine. Il rapporte brièvement une observation de dégénérescence des fibres arquées au niveau des circonvolutions rolandiques chez une femme de 53 ans, atteinte d'hémiplegie gauche avec attaques d'épilepsie jacksonnienne et troubles de la sensibilité en rapport avec le degré de la paralysie et la perte du sens musculaire. Inversement, la perte du sens musculaire constitue un symptôme d'une lésion destructive profonde du territoire moteur de l'écorce. M. applique ces données à l'observation suivante.

Femme 23 ans. Hémiplegie droite avec attaques jacksonniennes consécutive à une chute faite dans l'enfance. Hémiparésie droite, secousses convulsives passagères de la face. Bras droit parésié en contracture type de flexion. Membre inférieur droit moins paralysé et contracturé que le bras. A droite, atrophie musculaire surtout marquée à l'avant-bras et à la jambe. Excitabilité faradique diminuée dans les muscles atrophies. Réflexes exagérés, sphincters normaux. Pupilles contractées, réagissant bien. A droite, diminution de la sensibilité au contact et à la douleur. Diminution et même perte du sens musculaire pour les mouvements du côté droit.

Dans ce fait la lésion doit être localisée au niveau du tiers moyen des circonvolutions rolandiques. Les attaques jacksonniennes elles-mêmes tiennent à une lésion destructive de l'écorce intéressant les fibres arquées. E. LANTZENBERG.

451) **Artériosclérose du Cerveau**, par P. J. KOVALEVSKY (de Saint-Petersbourg). *Archives russes de psych., de neurol. et de méd. légales*, t. XXXI, n° 1, p. 1, 1898 (18 pages, historique, 3 observ. orig., bibliog.).

Après un historique détaillé du sujet en question (Grasset, Mendel, Régis, Hutchings, Lapinsky, Ganson, Beyer, Norburg, Arnaud), K. rapporte les histoires de trois cas sur le grand nombre qu'il a eu l'occasion d'observer. Dans tous ces cas il avait observé les phénomènes communs : artériosclérose des artères du globe oculaire, de celles des extrémités supérieures et des temporales, hypertrophie du cœur gauche, accentuation du second temps et pouls ralenti de 40 à 60. Phénomènes symptomatiques constants : bourdonnement d'oreilles, vertiges plus ou moins persistants, et surtout des accès vertigineux, dans le genre épileptiforme : nausées, crises d'angoisse, de peur, affaiblissement de l'ouïe, de la mémoire ; insomnie et constipation. En outre, K. a constaté de la diminution de l'intelligence, de l'embarras de la parole, des attaques apoplectiformes avec perte de connaissance et même avec des parésies consécutives ; des phénomènes d'obnubilation de l'esprit, titubation.

Dans d'autres cas, K. a eu l'occasion d'observer d'autres phénomènes partiels, lesquels phénomènes n'étaient pas toujours identiques chez différents malades.

Le premier groupe de manifestations pathologiques apparaît constant et général pour tous les cas ; le second n'est pas le même chez des sujets diffé-

rents. K. croit que le premier groupe de phénomènes serait conditionné par un processus dans les artères et constituerait un groupe de phénomènes typiques d'artériosclérose cérébrale, tandis que le second groupe serait sous la dépendance du point où le processus pathologique est le plus prononcé, et formerait le groupe de phénomènes *topiques* de la maladie en question.

Pour ce qui est le traitement de l'artériosclérose cérébrale, K. se loue beaucoup de la médication iodurée.

B. BALABAN.

452) **Un cas d'Otite moyenne suppurée chronique avec complications intra-crâniennes** (A case of chronic suppurative middle-ear disease with intra-cranial complications), par ROBERT H. WOODS. *The British medical Journal*, 22 janvier 1898, p. 209.

Observation d'un homme de 28 ans, atteint de suppuration de l'oreille gauche depuis sept ans : phénomènes infectieux ayant d'abord fait penser à une fièvre typhoïde, puis troubles de la parole, amnésie, céphalalgie frontale et occipitale, névrite optique double. Une première opération fait ouvrir le sinus sigmoïde, qui est rempli d'un caillot suppuré et permet d'ouvrir un abcès situé sur la face cérébelleuse du rocher. Cette opération amenant une amélioration insuffisante, une deuxième opération est pratiquée deux jours plus tard, comme le conseille Macewen. On trouve dans le lobe temporo-sphénoïdal un abcès renfermant un pus très fétide. Guérison graduelle des phénomènes nerveux et des plaies.

L. TOLLEMER.

453) **Sur les complications cérébrales de l'Actinomycoze**, par E. BOURGUIN et F. DE QUERVAIN (Chaux-de-Fonds). *Revue médicale de la Suisse romande*, 17<sup>e</sup> année, n° 3, mars 1897, p. 145.

Observation d'un cas typique d'actinomycoze facio-cervicale chez un homme de 61 ans qui mourut dans le coma après avoir présenté pendant quelques jours des troubles aphasiques. A l'autopsie, on découvrit un abcès du lobe temporal gauche qui s'était ouvert dans le ventricule latéral.

Les auteurs donnent un résumé de onze cas publiés jusqu'ici et discutent ensuite les symptômes cérébraux qui sont toujours ici secondaires. B. et Q. admettent cependant, vu le cas de Bollinger, la possibilité d'une actinomycoze cérébrale primitive. La grande majorité des cas d'actinomycoze cérébrale secondaire sont dus à des infections métastatiques. Il n'existe dans la littérature médicale que quatre cas de propagation de l'actinomycoze dans la boîte crânienne par contiguïté. Tous les malades observés jusqu'ici ont succombé. Le cas de Keller montre qu'une intervention chirurgicale (trépanation et ouverture de l'abcès) pourra être utile si l'on peut diagnostiquer le siège d'un foyer purulent cérébral métastatique.

LADAME.

454) **Chute sur le crâne; Épilepsie datant de six ans; trépanation; guérison**, par P. VIGNARD. *Lyon médical*, t. LXXXVII, n° 2, p. 51, janvier 1898.

Malade de 33 ans, ayant fait, six ans auparavant, une chute sur le crâne suivie d'une période de coma de 32 jours. Quinze jours après l'accident les crises apparaurent avec vertige et avec sensation dans la jambe gauche. Les crises apparaissaient d'abord tous les mois. Elles se rapprochèrent plus tard. Ayant entendu parler de la trépanation, il vient à Lyon et demande au D<sup>r</sup> Jaboulay d'intervenir. Les crises se répétaient alors plusieurs fois chaque jour. Anesthésie et appli-

cation d'une couronne de trépan sur le pariétal gauche; os friable. Pas de lésions au-dessous de l'os.

Résultat de l'intervention excellent.

L'auteur, après examen sérieux du malade, élimine l'hypothèse d'une manifestation hystérique. Il fait des réserves sur la durée de la guérison et rappelle la statistique présentée par Winkler au Congrès de Neurologie de Bruxelles. Sur 44 cas analogues, c'est-à-dire sans lésions apparentes, on n'a obtenu que trois guérisons. Les malades considérés comme guéris ont été suivis pendant trois ans.

A. HALIPRÉ.

455) **La Maladie de Little : doit-elle continuer à porter ce nom ?** (Little's disease: shall we retain the name?) par B. SACUS (New-York). *Journal of nervous and mental disease*, décembre 1897. (Tirage à part, un tableau, 15 pages.)

Si on considère les diverses façons dont la maladie de Little a été conçue par les divers auteurs, français, allemands, anglais ou américains, on voit que presque tous s'écartent très notablement de la description et de l'étiologie que Little lui-même avait données de cette affection. Pour S. ce n'est qu'un type diplégique de paralysie cérébrale infantile; pour Freud ce nom pourrait être réservé aux diplégies cérébrales qui relèvent de l'étiologie spéciale admise par Little et qui présentent le type clinique qu'il a décrit. Pour Brissaud, la maladie de Little est une paraplégie, congénitale et spasmodique, des quatre membres, affectant surtout les enfants nés avant terme, plus marquée aux membres inférieurs, caractérisée par des convulsions ou des troubles mentaux, et pouvant s'améliorer; la lésion est cérébrale et porte sur le lobule paracentral. Raymond est de l'avis de Freud. Van Gehuchten réserve ce nom aux paralysies spastiques des enfants nés avant terme et attribue cette maladie à un développement incomplet du tractus pyramidal: il ne fait jouer aucun rôle à l'asphyxie des nouveau-nés.

Or, quelles sont les opinions de Little lui-même? Trois points sont à mettre en lumière dans ses écrits: 1° S'il a insisté surtout sur la rigidité et la contracture spastique, il a reconnu aussi la paralysie et il décrit des malades qui étaient *plus paralysés que spasmodiques*. 2° S'il admet qu'en général les extrémités inférieures sont plus atteintes que les supérieures, il décrit aussi des hémiplegies, des diplégies plus ou moins complètes, des paraplégies. 3° Il attribue ces paralysies spastiques à un accouchement difficile et surtout à l'asphyxie des nouveau-nés. Il est bon de noter qu'il ne fit que deux autopsies, sur plus de 60 cas, que dans ces deux cas il y avait des lésions cérébrales et qu'une fois la moelle ne fut pas examinée: Little attribua néanmoins la maladie à une lésion de la moelle épinière.

On voit quelles différences existent entre l'opinion de Little et les auteurs qui parlent d'une maladie de Little. Hémiplegie, diplégie, paraplégie sont des bases insuffisantes pour une classification; aussi S. admet-il *trois groupes de paralysies spastiques de l'enfance*: 1° les paralysies dues à des causes antérieures à la naissance, développement défectueux, etc. 2° Les paralysies dues à des difficultés d'accouchement. 3° Les paralysies cérébrales des premières années de la vie. Les nos 1 et 2 renferment les cas qu'on attribue à la maladie de Little.

Du tableau adjoint à son travail et portant sur 42 cas personnels de paralysie spasmodique de l'enfance, S. conclut que la naissance avant terme, le forceps, la prolongation du travail, l'asphyxie peuvent être les causes d'une hémiplegie, d'une diplégie, d'une paraplégie spastiques, et que ces causes peuvent agir



ensemble ou séparément. Sur ces 42 paralysies cérébrales congénitales trois fois seulement l'enfant était né avant terme. S'il faut donner le nom de maladie de Little aux paraplégies spastiques des enfants nés avant terme, il faut laisser de côté les cas que Little a décrits, les diplégies et les paralysies spastiques dues à l'asphyxie des nouveau-nés. S'il faut comprendre sous ce nom les paralysies causées par un accouchement anormal, nous rejetons les cas dus à une maladie de la mère pendant la grossesse, et tous les cas de paralysies spastiques prénatales. Il est donc mauvais d'employer un terme qui ne repose en somme que sur un facteur étiologique et ne permet pas de réunir dans les trois groupes de paralysies spastiques cités plus haut tous les cas qui s'y rapportent.

TOLLEMER.

456) **Sclérose descendante des Cordons supérieurs** (Beiträge zur absteigender Hinterstrangdegeneration), par ZAPPERT. *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 102.

L'auteur développe l'opinion de son maître Obersteiner sur l'origine exogène de la virgule de Schultze dans les conclusions suivantes :

Le faisceau en virgule de Schultze est composé de fibres descendantes venues au moins en partie des racines postérieures de régions plus élevées de la moelle. Le cordon dorso-médial (c. de Goll) comprend des fibres descendantes qui lui arrivent des zones cornu-commissurales.

Z. se base sur l'examen anatomo-pathologique de la moelle d'un enfant syphilitique héréditaire dont l'histoire clinique sera publiée dans un autre journal. — Leptoméningite limitée à la moelle cervicale et plus intense à droite. Lésions banales des racines antérieures intra-spinales. Lésion plus marquée des cordons postérieurs débutant exactement à l'anneau d'étranglement conjonctivo-vasculaire situé à l'entrée des racines dans la moelle. Dégénérescence ascendante du cordon de Burdach intéressant peu la zone radiculaire postérieure et s'étendant en hauteur jusqu'au bulbe non examiné. Au-dessous de cette lésion pie-mérienne de la région cervicale les cordons postérieurs reprennent rapidement leur aspect normal, sauf une bandelette de sclérose située entre les cordons de Goll et de Burdach, sclérose d'autant moindre qu'on descend à un étage inférieur, bref, il s'agit là du faisceau en virgule de Schultze. — Ne pouvant attribuer cette sclérose du faisceau en virgule, ni aux lésions des racines antérieures, ni aux lésions des cellules des cordons, Z. considère cette sclérose comme une conséquence de la lésion des racines postérieures comprimées à la région cervicale et il en infère l'origine exogène de ce faisceau. Les coupes sont assez favorables à l'hypothèse de Hoche qui veut que les fibres du faisceau en virgule pénètrent dans la substance grise des cornes postérieures. Enfin dans une compression de la moelle au niveau de la deuxième dorsale, Z. a trouvé, associée à la sclérose du faisceau en virgule, une sclérose du faisceau dorso-médial, ce qui justifierait sa seconde proposition.

E. LANTZENBERG.

457) **Sur les Paraplégies flasques par Compression de la Moelle**, par G. MARINESCO. *Semaine médicale*, 13 avril 1898, n° 20, p. 153 (2 obs. 11, figures).

Il s'agit de deux cas de compression de la moelle avec abolition des réflexes, examinés au double point de vue clinique et anatomo-pathologique, dans lesquels l'auteur a constaté deux signes non encore signalés dans la myélite transverse : la dissociation syringomyélique et le réflexe contralatéral.

Obs. I. — Un sujet fait une chute de cheval suivie immédiatement de gibbosité

dorsale, et deux mois après seulement, de troubles moteurs et sensitifs dans les membres inférieurs. Ces troubles s'accroissent progressivement, et deux ans plus tard on trouvait les signes suivants :

Paralysie complète des membres inférieurs avec atrophie musculaire ;

Anesthésie tactile, thermique et douloureuse, remontant au-dessus de l'ombilic ;

Paralysie des sphincters avec anesthésie rectale et urétrale ;

Abolition complète des réflexes rotuliens, ainsi que des réflexes crémastérien et abdominal ;

Cyphose étendue de la cinquième à la huitième vertèbre dorsale.

Cet homme mourut à la suite d'eschares multiples.

A l'autopsie, pachyméningite antérieure considérable, d'origine tuberculeuse ; au niveau de la compression, atrophie énorme de la moelle ; enfin dégénérescence ascendante et descendante classique.

Dans la moelle, au-dessous de la compression (particulièrement dans la région lombaire), la méthode de Nissl montre des altérations diverses des cellules nerveuses. Ces altérations chromatolytiques se voient nettement sur les figures annexées à ce travail.

Dans les muscles atrophiés, il y a des lésions histologiques très considérables : dégénérescence des fibres musculaires, nécrose avec œdème. Les nerfs intra-musculaires offrent les mêmes lésions, tandis que les gros troncs nerveux (sciatique et crural) sont à peu près normaux.

Obs. II. — Un jeune homme de 19 ans, reçoit une balle dans la région de l'omoplate et est pris immédiatement après d'une paralysie flasque avec rétention d'urine et des matières. Soumis à l'examen deux mois après, il présentait :

Une paralysie complète des membres inférieurs, accompagnée d'atrophie musculaire ;

Dans les mêmes régions, une dissociation syringomyélique de la sensibilité : conservation de la sensibilité tactile et disparition des autres sensations ;

Une abolition des réflexes rotuliens, avec cette particularité que la percussion du tendon rotulien droit déterminait des contractures dans les adducteurs de la cuisse gauche (réflexe contralatéral). Les réflexes crémastérien et abdominal étaient aussi abolis.

De l'incontinence de l'urine et des matières. Il y avait en outre une eschare sacrée. Deux mois après le premier examen ce malade succomba.

A l'autopsie, on trouva un écrasement de la moelle, au niveau des cinquième et sixième vertèbres dorsales, avec dégénérescence ascendante et descendante typique.

Dans les muscles atrophiés, lésions analogues à celles du cas précédent, mais moins accentuées.

De même dans la moelle, au-dessous de la compression, altérations cellulaires suivant le mode des lésions secondaires, mais moins accusées que dans le premier cas.

Après avoir rapporté ces deux intéressantes observations, l'auteur discute le mécanisme de l'abolition des réflexes tendineux dans les lésions transverses complètes de la moelle. Il expose brièvement les diverses théories émises sur ce sujet et se rattache personnellement à l'opinion de Bastian : « L'abolition des réflexes tendineux est un phénomène nerveux dû à la suppression de certaines excitations toniques partant des centres supérieurs. » Il y a cependant une sélection

à faire dans l'interprétation des observations, suivant que les malades présentent ou non des troubles de la sensibilité. Si la sensibilité est conservée et si l'arc réflexe médullaire est intact, l'abolition des réflexes dépend de la destruction des fibres centrifuges qui descendent d'un centre sus-jacent et entretiennent le tonus des cellules de la corne antérieure. Si, par contre, des troubles profonds de la sensibilité accompagnent l'abolition des réflexes tendineux, le problème est plus complexe. Non seulement les cellules de la corne antérieure ne reçoivent pas l'excitation tonique apportée par les fibres centrifuges (fibres descendantes cérébelleuses), mais elles sont encore privées de la seconde source d'excitation tonique, venue de la périphérie et transmise par les collatérales des racines postérieures. Dans ce cas, la source centripète et la source centrifuge sont taries : l'abolition des réflexes est permanente et absolue. En pareille circonstance, il existe d'ailleurs souvent de l'amyotrophie qui constitue un facteur surnuméraire pour l'abolition des réflexes.

A. SOUQUES.

458) **Deux cas d'Athétose**, par RUBINO. *Rivista d'Igiene*, Naples, 1897.

Premier cas chez un homme de 56 ans, second chez un enfant de cinq ans.— L'athétose peut être consécutive à des lésions corticales comme à des lésions des ganglions ; dans le premier cas elle peut apparaître sans avoir été précédée de paralysie, tandis que l'athétose par lésions des ganglions est toujours post-paralytique, le plus souvent post-hémiplégique. L'athétose n'est pas un signe clinique qui aggrave le pronostic ; elle peut durer des années sans autre complication, céder la place à la contracture ou à la chorée, ou disparaître sans laisser de trace. L'athétose n'est donc pas, comme les contractures, un signe de dégénération descendante des faisceaux pyramidaux.

SILVESTRI.

459) **Remarques sur la distribution de certaines Racines Spinales sensitives, d'après un cas de Carie spinale** (Remarks on the distribution of certain sensory spinal roots founded on a case of spinal caries), par ASHLEY W. MACKINTOSH. *The British medical Journal*, 19 févr. 1898, p. 478.

Il s'agit d'un homme de 51 ans, atteint de tuberculose de la colonne vertébrale depuis dix ans et qui fut atteint de paraplégie progressive ; la laminectomie des 5<sup>e</sup>, 6<sup>e</sup> et 7<sup>e</sup> vertèbres dorsales amena une amélioration notable ; le malade mourut de pleurésie onze mois après.

La sensibilité au toucher était abolie sur le ventre au-dessous d'une ligne située à 5 centimètres au-dessous de l'ombilic, sur la face antéro-interne des cuisses, sur le dos des deux pieds, sur la plante du pied gauche. Elle est intacte sur les organes génitaux. Sur les jambes le contact n'est pas rapporté au point touché. La douleur est perçue, mais n'est pas localisée au point lésé. La chaleur est souvent perçue comme du froid sur les jambes ; le froid est mieux senti mais donne quelquefois la sensation de chaud. Le sens musculaire est presque aboli.

Les réflexes sont fort exagérés, il y a de la trépidation spinale. Le réflexe crémasterien est aboli. Il y a eu de la rétention d'urine. Le réflexe abdominal est aboli au-dessous du nombril ; au-dessus du nombril on peut provoquer les réflexes abdominal et épigastrique à droite, mais non à gauche.

La discussion de cette observation porte sur le point exact où devait se trouver la compression de la moelle ayant déterminé la myélite transverse.

La ligne d'anesthésie indique qu'elle ne remonte pas au-dessus du corps de la dixième vertèbre dorsale. D'autre part, les deuxième racines lombaires sont prises, mais pas les troisième ; en effet : 1<sup>o</sup> les réflexes crémasteriens dus aux

1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> nerfs lombaires sont absents. 2<sup>e</sup> Les réflexes rotuliens étaient trop exagérés pour n'être dus qu'au 4<sup>e</sup> nerf lombaire, au lieu d'être produits par les 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> nerfs lombaires. 3<sup>e</sup> Les muscles innervés par le 3<sup>e</sup> nerf lombaire n'étaient pas altérés.

L'autopsie montra une carie vertébrale tuberculeuse, de la pachyméningite et de la myélite transverse du segment médullaire compris entre les 11<sup>e</sup> racines dorsales et les 2<sup>e</sup> racines lombaires. Les deux racines dorsales inférieures étaient très atrophiées.

M. conclut son travail en faisant remarquer qu'il confirme la distribution sensitive des racines spinales telle que Head l'a décrite. La 11<sup>e</sup> racine dorsale étant détruite et la limite supérieure de l'anesthésie étant bien au-dessous de l'ombilic, lui semble indiquer que cette racine n'a pas un territoire de distribution remontant à l'ombilic, comme le prétend Thorburn. De plus, l'aire d'anesthésie comprenait la région que Thorburn prétend innervée par la 3<sup>e</sup> racine lombaire, et cependant cette racine n'était pas comprimée. L. TOLLEMER.

460) **Contribution à l'étude des traumatismes de la Moelle épinière. Sur la Poliomyélite Antérieure Chronique consécutive au traumatisme** (Zu Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarkes. Ueber Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma), par W. ERB. *Separatabdruck aus der deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. XI.

L'auteur rapporte deux observations d'atrophie musculaire observées chez des personnes bien portantes auparavant et sans hérédité. Cette atrophie ressemblant à l'atrophie musculaire progressive d'origine spinale, a succédé suivant toutes les apparences à un traumatisme. Dans la première observation, il s'agit d'un paysan âgé de 5 à 6 ans, dans les antécédents héréditaires duquel on ne trouve pas de maladies nerveuses. En février 1895 il a fait une chute sur la région fessière, 14 jours après il a éprouvé une sensation de tension dans le mollet et une faiblesse de l'orteil droit. Quelques jours après les mêmes phénomènes se sont produits du côté gauche. Peu à peu, il ne pouvait plus monter un escalier par suite de la faiblesse progressive des jambes. Trois mois après l'accident, quand l'auteur a eu l'occasion d'examiner le malade, il a constaté une atrophie considérable des mollets et des cuisses. Il y avait en outre des mouvements fibrillaires et de la réaction partielle de dégénérescence; pas de troubles de sensibilité, pas de troubles des sphincters. — La deuxième observation se rapporte à un forgeron âgé de 18 ans, chez lequel, deux ans après un fort tiraillement des deux bras, s'est produite une paralysie atrophique ressemblant complètement à la poliomyélite antérieure cervicale. Après l'accident, en dehors de douleurs vives, le malade n'a eu à se plaindre de rien. Dans une partie des muscles atrophiés, comme c'est le cas pour le sterno-Mastoïdien, le deltoïde, etc., il y a de la réaction complète de dégénérescence, dans d'autres elle est seulement partielle. L'excitabilité mécanique des muscles donne des résultats analogues; là où il y a de la réaction de dégénérescence on trouve des contractions lentes, d'intensité plus ou moins grande. Au point de vue du mécanisme de ces atrophies musculaires, le professeur E. admet, en se basant sur les expériences de Schwann, que le traumatisme et la commotion des centres nerveux qui s'ensuit, provoque au commencement seulement des altérations moléculaires, lesquelles au commencement ne déterminent pas des troubles fonctionnels et ne sont pas appréciables au microscope; mais dans certaines conditions, ces modifications entraînent des troubles nutritifs qui aboutissent à la dégénérescence des cellules nerveuses dont l'expression clinique

est l'atrophie musculaire progressive. En effet, la chose semble d'autant plus probable, que Schwans a constaté que la commotion de la moelle épinière chez le lapin détermine au commencement seulement des changements moléculaires qui sont réparables parce que dans les cas légers on ne trouve rien au microscope; mais si le traumatisme se prolonge, les changements moléculaires deviennent des lésions organiques. Et cet auteur a trouvé dans les cellules des cornes antérieures, une dégénérescence granuleuse de la substance chromatique, mais en plus, il a trouvé des lésions très intenses des fibres nerveuses dans la moelle.

G. MARINESCO.

### THÉRAPEUTIQUE

461) **Des Obsessions** (Ueber Zwangsvorstellungen), par MENDEL. *Neurolog. Centralbl.*, 1898, p. 7.

Que doit-on entendre par obsessions ? Celles-ci suffisent-elles à caractériser une entité morbide ? A ces questions, M. répond en montrant que, dans la plupart des cas, les obsessions constituent un symptôme d'une affection déjà classée. Quand elles sont seules à remplir le cadre morbide, il propose avec Morselli la dénomination de *paranoïa rudimentaria*.

Westphal, après v. Krafft-Ebing, a défini les obsessions : des représentations mentales qui, malgré la volonté du malade, s'imposent à la conscience, y occupent le premier plan, sans porter atteinte à l'intelligence. Elles sont très difficiles à chasser, elles coupent et empêchent la succession régulière des idées. Le malade les perçoit comme des idées anormales irrégulières et les combat par sa conscience demeurée saine.

Le terme d'obsession aurait été longtemps, en Allemagne, une étiquette masquant des diagnostics superficiels. On a appelé ainsi : 1) certaines phobies (kéranophobie, nyctophobie, etc.), l'arythmomanie, l'onomatomanie qui peuvent se rencontrer chez des personnes saines et tiennent souvent à des vices d'éducation ; 2) l'agoraphobie, la photophobie des neurasthéniques, à côté desquelles on doit comprendre le koro des îles Célèbes, la folie du doute, la peur de certains contacts, etc. ; 3) les obsessions ayant trait à la sphère génitale dans l'hystérie ; 4) la coprolalie, un équivalent des crises d'épilepsie vraie ; 5) les obsessions essentielles (*paranoïa rudimentaria*) tenant à la prédominance psychique du principe de causalité ou de l'idée des contraires (l'obsession des causes, la manie des questions, la crainte permanente d'avoir accompli le contraire de ce qu'on s'était proposé). Dans les affections mentales, il faut renoncer au terme « obsession » qui prête à erreur avec le mot « hallucination ». E. LANTZENBERG.

462) **Contribution clinique à la Psychose Polynévritique (Maladie de Korsakoff)**. (Casuistischer Beitrag zur sogenannten polyneuritischen Psychose. Korsakoff'sche Krankheit), par MÖNKENÖLLER (Lichtenberg). *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, fasc. 5, janvier 1898 (Bibliog., 24 obs., 70 p.).

Cet article est intéressant à consulter au point de vue documentaire en raison du nombre, de la variété et des détails des observations (presque uniquement cliniques). Les trois premières observations ont trait à des cas de delirium tremens accompagné de quelques symptômes de névrite, cas de transition. Les observations suivantes sont des psychoses polynévritiques vulgaires avec l'amnésie continue, les illusions de la mémoire, les pseudo réminiscences qui

sont la règle dans les cas de ce genre ; les symptômes de névrite sont des plus variés, comme intensité surtout. Dans les observations 14, 15, 16, 17, le diagnostic de paralysie générale est discuté : les symptômes physiques de la paralysie générale peuvent être au complet, sauf les troubles de la parole, semble-t-il ; les signes psychiques sont bien analogues : affaiblissement de la mémoire, perte de l'orientation, euphorie ; mais les malades peuvent avoir assez nettement conscience de leur état morbide, ce qui ne se rencontre guère dans la paralysie générale déclarée ; la perte de la mémoire, les illusions de la mémoire paraissent se rapporter surtout aux événements récents ; mais en somme il n'y a là que des nuances et même dans un cas de ce genre les lésions trouvées à l'autopsie ne permettent pas d'éliminer absolument la paralysie générale.

Dans les cas suivants (18, 19), le diagnostic se pose avec la démence sénile malgré l'existence de troubles névritiques assez nets.

Dans le cas 20, on eut à discuter le diagnostic de psychose post-épileptique. L'auteur fait rentrer dans sa liste un affaiblissement intellectuel post-typhique (cas 21) en raison de la prédominance de l'amnésie comme symptôme principal. Le cas 22 reste douteux comme diagnostic en raison de l'âge de la malade (71 ans) et des lésions multiples trouvées à l'autopsie (ramollissements). A noter un cas de psychose consécutive à l'influenza chez un alcoolique (obs. 24).

L'alcoolisme reste la cause principale, les auto-intoxications d'origine gastro-intestinale paraissent jouer un certain rôle (Redlich). Les symptômes de névrite peuvent être très peu marqués, manquer même dans certains cas que l'auteur fait rentrer sous la dénomination admise, en raison de la nature du trouble mental (amnésie, pseudo-réminiscences).

TRÉNEL.

**463) Contribution statistique à la question de la fréquence de la Manie simple aiguë par rapport aux formes périodiques de cette affection.**

Statistischer Beitrag zur Frage nach der Häufigkeit der einfachen acuten Manie im Verhältniss zu den periodischen Formen derselben, par OTTO HINRICHSSEN (Zürich). *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie*, t. LIV, fasc. 5, p. 786, janvier 1898 (20 p.).

Statistique du service de Forel, de 1876 à 1896. H. compte 51 cas sans récédive (17 cas certains, 24 probables). Le rapport des manies récidivantes aux non-récidivantes est de 233 : 51, soit 21,9 pour 100 de guérisons. Mais si l'on ne tient compte que des 17 guérisons certaines, il n'y a plus que 7,3 de guérisons ; si l'on s'en tient aux guérisons datant de plus de 14 à 21 ans, on ne trouve plus que 4,7 pour 100. Comme H. n'a tenu compte que des cas nets, abstraction faite des maniaques morts dans le 1<sup>er</sup> accès ou devenus incurables, le pourcentage des manies périodiques est minoré. La manie simple est donc rare, mais à l'encontre de Krepelin, H. pense qu'elle existe cependant comme type morbide.

TRÉNEL.

**464) Contribution à la Crâniologie spéciale des Crétins** (Beitrag z. speziellen Craniologie des Cretins), par ERNST JENTSCH (Zurich). *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, t. LIV, fasc. 5, janvier 1898, p. 776 (10 p. 12 fig.).

Travail statistique d'après 13 crânes de crétins et de crétineux de la collection de Lombroso. Le poids, en général faible, varie de 312 à 760 gr. Indice crânien, de 70 à 80. Circonférence crânienne très faible, de 506,9 en moyenne. Capacité crânienne de 1695 à 1190 (moyenne 1411,5). Anomalies de conformation, plagio-céphalie fréquente. Fréquence des os wormiens, de la suture métopique ;



anomalies du trou occipital et de l'apophyse basilaire; diminution ou absence de la protubérance occipitale. Pour la face, le type le plus fréquent est le raccourcissement avec indice facial total atteignant 122,8 et 118,7. Enfoncement ou élargissement considérable de la racine du nez (distance interorbitaire atteignant 33 millim.). Diamètre bigoniaque: 109 au maximum, 81 au minimum (moyenne 93,1); chute et anomalies des dents. TRÉNEL.

## SOCIÉTÉS SAVANTES

### SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET DE NEUROLOGIE DE VIENNE

*Séance de 11 janvier 1898.*

#### 465) **Anévrysmes des artères basilaires du Cerveau**, par v. SÖLDER.

Femme âgée de 40 ans, sans antécédents héréditaires. Parmi les antécédents personnels on relève seulement la chlorose à l'âge de jeune fille, des attaques répétées de rhumatisme aux genoux, et une stérilité absolue.

En 1891 ou 1892, époque de début de la maladie, après une période prodromale de quelques semaines (courbature générale et malaise vague), survinrent brusquement une paralysie de la déglutition et une voix nasonnée, en même temps qu'une diminution progressive de l'acuité auditive gauche et un bruit dans l'oreille gauche qui n'a jamais cessé depuis. La paralysie du voile du palais ne dura que plusieurs mois. Depuis 1895, trouble de la vue, d'abord sous forme d'accès d'amblyopie passagère, ensuite diminution persistante de l'acuité visuelle surtout dans les moitiés internes (nasales) du champ visuel.

Actuellement on constate : Du côté de la *vue* : névrite optique double avancée (commencement d'atrophie de la papille); diminution de l'acuité visuelle; hémianopsie binasale. Du côté de l'*ouïe* : diminution énorme de l'acuité auditive du côté gauche. Bourdonnement constant dans l'oreille gauche, par moments même dans toute la tête. Démarche souvent titubante. A l'auscultation du crâne on perçoit dans la tête un bruit musical rythmique et synchrone au pouls. Ce bruit peut être perçu souvent sur toute l'étendue du crâne, mais parfois seulement sur une petite région de l'occipital droit, tout près de la ligne médiane (maximum du bruit). L'expiration forcée fait accentuer le bruit; par contre, la compression des carotides l'affaiblit jusqu'à la disparition complète.

Le diagnostic d'anévrysmes multiples de la base du cerveau paraît assuré. En dehors de symptômes indiquant l'existence d'une tumeur cérébrale, en dehors des bruits caractéristiques perçus à l'auscultation du crâne il faut encore prendre en considération l'évolution lente de l'affection, le caractère relativement bénin des symptômes généraux, et la distribution des symptômes en foyer qui indiquent une localisation *multiple*. Une dilatation anévrysmatique de l'artère basilaire, resp. vertébrale sinistre, rendrait compte de la lésion du facial et de l'acoustique du côté gauche; la compression du chiasma par l'anévrysme de la carotide expliquerait l'hémianopsie nasale. La sensation de bourdonnement perçue par la malade uniquement à l'oreille gauche doit être expliquée comme un phénomène nerveux dû à l'irritation du nerf malade, tandis que le bruit produit par l'anévrysme reste inaperçu par le malade, comme cela se voit très souvent.

M. v. Sölder présente les préparations anatomiques de deux autres cas d'ané-

vrysmes intracrâniens, dont la localisation correspond exactement à celle qu'on présume chez la malade présentée à la Société.

466) **Tabes avec Anesthésie centrale de la Face**, par M. INFELD.

Il s'agit d'un cas de tabes supérieur avec symptômes céphaliques du côté des membres supérieurs. On note entre autres une arthropathie double de l'épaule et, chose extrêmement rare, *une arthropathie double des mâchoires*. L'examen de la sensibilité de la face révèle *une anesthésie* de la peau de la muqueuse du nez, qui correspond exactement aux territoires d'innervation du nerf infratrochléaire, branche du nerf nasociliaire du I trijumeau, et du nerf infraorbital du II trijumeau.

Une pareille *anesthésie centrale de la face* (Centraler Sensibilitäts defect im Gesichte) n'a pas encore été décrite dans le tabes (Lähr). Elle a été notée pourtant dans la syringomyélie et l'hématomyélie.

467) **Sur l'Ecmnésie**, par V. KRAFFT-EDING.

L'auteur a observé un cas très analogue à celui décrit par Blanc-Fontenille (de la clinique du professeur Pitres) sous le nom de *délire ecmnétique*.

Il s'agit d'une jeune fille de 21 ans, aux antécédents héréditaires très accusés, qui à la suite de vives émotions, fut prise d'attaques de léthargie avec délire consécutif. Points hystérogènes et rétrécissement du champ visuel. A la suite d'une tentative d'hypnotisme, dans le but thérapeutique, la malade fut prise d'un état (passager) d'ecmnésie pendant lequel elle se croit transportée à l'époque de sa dixième année, conservant toute la lucidité de son esprit pour le reste. Sa mémoire est très vive pour les événements de cette époque-là et plus anciens; par contre, elle fait défaut pour tout ce qui est plus rapproché comme date. Des états pareils d'ecmnésie se répétèrent plusieurs fois à la suite des accès de léthargie ou d'hypnotisme; ils disparurent finalement après un traitement hypnotique.

Plus récemment la malade fut de nouveau admise dans la clinique pour des attaques hystériques caractérisées. Les états ecmnétiques ne se renouvelèrent pas spontanément, mais on put les provoquer par des suggestions appropriées pendant l'état hypnotique.

Séance du 8 février.

468) **Mouvements associés de la paupière supérieure lors des mouvements du bulbe**, par V. SÖLDER.

Il s'agit d'un cas de paralysie brusque des muscles oculaires (du côté gauche), survenue il y a un an chez une malade âgée de 33 ans, et accompagnée de symptômes cérébraux généraux. On constate encore à l'heure actuelle une parésie manifeste de toutes les branches de la 3<sup>e</sup> et de la 6<sup>e</sup> paire, et ce qui est remarquable, les mouvements volontaires d'adduction et d'abaissement du globe oculaire sont accompagnés d'un soulèvement complet de la paupière supérieure en état de ptosis habituel.

469) **Les Psychoses de la Carcinomatose**, par ELZHOIZ.

Les cas de psychoses chez les carcinomateux sont très rares. E. a observé trois cas de ce genre dans la période terminale de la carcinomatose. Il s'agit de malades, exempts de toute hérédité névropathique, et qui jusqu'à leur dernière

affection jouissaient toujours d'un état mental tout à fait normal. Le tableau clinique présentait dans tous les cas de grandes ressemblances et consistait en des accès d'aliénation mentale, à caractère dépressif avec des moments d'excitation anxieuse rappelant le délire aigu ou le stade initial de l'amentia. Pendant les intervalles de ces accès l'état mental restait plus ou moins normal; les malades demeuraient pourtant très déprimés et incapables d'une attention soutenue.

Dans un de ces cas il s'agissait d'un cancer du poumon avec métastases dans les glandes lymphatiques médiastinales, bronchiales et infraclaviculaires, et dans les vertèbres lombaires; dans l'autre cas — d'un cancer du pylore avec rétrécissement du conduit cholédoque et ictère grave; dans le troisième — d'un carcinome suppuré du rectum, avec périproctite phlegmoneuse et néphrite parenchymateuse.

L'examen microscopique a révélé dans tous les trois cas, les altérations du système nerveux que Lurbach considère comme étant en rapport avec la carcinomatose, notamment : « des lésions dégénératives des racines postérieures et une extension du processus dégénératif aux voies longues de la moelle ».

A. RAÏCHLINE.

#### SOCIÉTÉ IMPÉRO-ROYALE DES MÉDECINS DE VIENNE

*Séance du 21 janvier 1898.*

##### 470) **Tumeur Cérébrale : Gomme de la dure-mère**, par V. FRIEDLÄNDER et H. SCHLESINGER.

Le malade, âgé de 43 ans, accusa il y a 2 ans des accès de céphalée intense, suivie bientôt d'une sensation de courbature générale, d'apathie de plus en plus profonde, de faiblesse de la mémoire, de troubles de la parole. Il y a 6 mois apparurent les premières attaques d'épilepsie corticale typique, débutant par des paresthésies de la moitié droite de la langue (sensation de brûlure se répandant de la pointe vers la base de la langue), de la joue, de la main et du bras droit et se terminant par des mouvements cliniques dans les mêmes parties et dans le même ordre de succession. Les accès duraient deux minutes au plus, la conscience était conservée, mais parfois ils étaient suivis d'aphasie transitoire.

A l'examen on constate : névrite optique (Staungs-papille) double; parésie du nerf hypoglosse droit; ataxie et trouble du sens musculaire de l'extrémité supérieure droite, troubles psychiques, troubles de la parole, sensibilité du pariétal gauche, quelque peu proéminent, à la percussion et à la palpation. Quelques semaines plus tard on trouve une parésie faciale et une parésie du bras droit. Aggravation de tous les symptômes précités; céphalée intolérable, apathie profonde, refus d'aliments, vomissements.

La trépanation fut exécutée (dans la clinique du professeur Albert) d'après le procédé de Wagner, et la région des circonvolutions centrales mise à jour. On tomba directement sur la dure-mère, affectée sur une étendue d'une pièce de 2 francs, et contenant une tumeur bien adhérente à la surface corticale sous-jacente.

L'extirpation de la tumeur donna lieu à une série de mouvements convulsifs de la face (du côté droit). Après le réveil du malade on constata une hémiplegie droite avec aphasie, qui du reste disparut bientôt (d'abord la face, ensuite la jambe et finalement le bras). A l'heure actuelle (3 mois après l'opération) il ne reste que la parésie de l'hypoglosse; le tact est conservé dans tout le côté droit;

la sensibilité pour la douleur est légèrement troublée, celle pour la température l'est encore plus, de même, ataxie et trouble du sens musculaire dans le domaine de l'extrémité supérieure droite; troubles vaso-moteurs très nets. L'aphasie post-opératoire avait bientôt disparu.

La tumeur fut reconnue pour une gomme, comme on l'avait supposé avant l'opération, malgré l'inefficacité complète du traitement spécifique intense et répété (gomme ayant subi une dégénération caséuse).

M. Friedländer attire l'attention d'abord sur la parésie de l'hypoglosse qui dans le cas présenté existait et existe d'une façon isolée, et non liée à la paralysie faciale, comme c'est le cas ordinaire.

Ensuite on a constaté chez le malade, quinze jours après l'opération, un phénomène également très rare dans ces cas, et notamment, un *ralentissement de la conductibilité de la douleur du côté droit (parésié) joint à l'hyperalgésie des mêmes parties*. Ce symptôme est considéré habituellement comme lié aux affections de la moelle et des nerfs périphériques, et pourtant dans ce cas il est certainement d'origine corticale (l'opération ayant affranchi certaines parties de l'écorce jusqu'alors insensibles, et provoqué une encéphalite traumatique avec anesthésie consécutive de certaines autres).

MM. Friedländer et Schlesinger discutent ensuite l'intervention chirurgicale dans les tumeurs syphilitiques du cerveau. Celle-ci est indiquée dans tous les cas de persistance de l'épilepsie jacksonnienne ou de la progression des autres symptômes cérébraux malgré le traitement antisiphilitique mixte énergique préalable, et dans l'absence de phénomènes médullaires étendus ou d'un état général grave.

#### 471) Deux cas de Tumeurs Cérébrales d'origine traumatique, opérées avec succès, par H. SCHLESINGER.

La persistance de phénomènes d'hémiplégie dans le premier de ces deux cas prouve encore une fois que, à l'encontre de l'opinion de la plupart des chirurgiens, les parties de l'écorce avoisinantes de la tumeur doivent être ménagées et conservées au possible.

A. RAICHLINE.

### SOCIÉTÉ DES MÉDECINS TCHÈQUES DE PRAGUE

Séance du 10 janvier 1898.

#### 472) La Psychologie de la foule, par HEVEROCH.

L'auteur termine sa conférence dans ces termes :

- 1° La foule présente l'émotivité exagérée, l'intelligence ainsi que les qualités morales diminuées ou abolies. Sa fantaisie est exagérée. La foule est crédule.
- 2° La foule se dirige par le sentiment et par la suggestion.
- 3° La foule manque des principes moraux; on peut ne pas parler de sa moralité; sa moralité et son immoralité nous paraissent dans les extrêmes.
- 4° Celui qui est à la tête de la foule dirige la foule par la suggestion et par le prestige du propre « moi ».
- 5° La foule naît quand l'infection psychique est venue compliquer la prédisposition morbide.
- 6° L'individu de la foule n'est pas responsable de crimes commis dans la foule et il ne peut pas être puni pour lui.

Dans la discussion, M. CUMPELIK rappelle quelques infections psychiques observées dans les divers pays au moyen âge et dans le dernier siècle.

*Séance du 27 janvier 1898.*

473) **Endothélium diffusum piaë matris**, par HLAVA.

On a trouvé les méninges à la base du cerveau épaissies et il y avait une exsudation épaisse de telle manière que l'on pourrait supposer au premier abord être en présence d'une méningite simple, à savoir *meningitis albuminosa* analogue à la periostitis albuminosa des chirurgiens. Mais on n'y a pas trouvé de cristaux de cholestérine et l'examen microscopique a montré qu'il s'agit ici d'une tumeur de nature carcinomateuse. M. Hlava a montré de plus un cas de **cholesteatoma baseos cerebri**. La tumeur en pénétrant dans la masse du cerveau a causé l'hydrocéphalie interne. La surface de la tumeur jette un feu (d'une perle) perleux, la tumeur elle-même est molle, pâle et elle contient des cristaux de cholestérine et des cellules grandes correspondant aux cellules de l'épithélium pavimenteux.

Il n'y a aucun doute qu'il s'agisse ici d'une inclusion fœtale, d'une affection congénitale.

*Séance du 7 février 1898.*

474) **Tuberculose de l'atlas, de l'axis et de la partie condyloïde de l'os occipital. Paralyse de l'Hypoglosse**, par HVANA et VYSIN.

M. Vysin donne les renseignements cliniques suivants à ce propos.

La malade dont il est question a été atteinte, au mois de décembre 1896, de douleurs de l'occiput et de la nuque. Mouvements de la tête conservés. Au printemps 1897 la malade a dû cesser de travailler et l'on a reconnu chez elle la carie de la première et de la seconde vertèbre cervicale.

Au mois d'octobre 1897 on a remarqué la parole gênée, la langue déviée à droite, dans la bouche. La langue tirée est déviée, au contraire, à gauche. L'ouverture de la bouche gênée. La moitié gauche de la langue présente un tremblement fibrillaire, elle est molle et flasque.

Le voile du palais des deux côtés est mobile, l'examen la ryngoscopique, qui est assez difficile, découvre la mobilité des deux cartilages aryénoïdes.

La déglutition est gênée, la malade prend seulement de la nourriture liquide. Au mois de janvier 1898, paralysie du membre supérieur gauche et, quinze jours plus tard, parésie du membre inférieur gauche.

Pas de symptômes du côté des sphincters; la sensibilité intacte. A la fin du mois de janvier on a trouvé les reflexes tendineux du côté gauche exagérés. Pas de fièvre, jusqu'à présent.

Au mois de février, dissémination dans les poumons, mort le 5.

L'auteur s'étend sur la paralysie de l'hypoglosse en général et sur l'innervation des muscles de la langue en particulier.

A la discussion prennent part M. SYLLABA, HEVEROCH et VYSIN.

*Séance du 14 février 1898.*

475) **Mouvements post-hémiplégiques**, par M. SYLLABA.

Il s'agit d'une femme de 42 ans qui se plaint de douleurs dans le membre supérieur droit.

Les mouvements dans ce membre deviennent, d'une manière progressive, difficiles et gênants.

Le membre présente des mouvements athétosiformes et l'on constate dans le *musculus supinator longus* et dans le *pectoralis major* des contractions musculaires paradoxales.

Une certaine faiblesse du membre inférieur gauche. Intelligence diminuée. Pas de symptômes du côté des nerfs du cerveau. *Stenosis ostii venosi sinistri cordis*.

Il y a un an et demi, la malade a été atteinte d'une attaque apoplectiforme avec perte de connaissance. Il s'agit de l'encéphalomalacie après une embolie de l'artère de la fosse de Sylvius.

M. Syllaba mentionne encore le phénomène de contractions musculaires paradoxales qui ont été observées dans le *tabes*, dans la sclérose en plaques, dans la paralysie agitante et que l'on a constaté pour la première fois aussi dans le cas des mouvements post-hémiplégiques.

#### 476) Tremblement mercuriel, par M. SYLLABA.

Un cas type d'hydrargyrisme chronique chez un homme de 44 ans. M. Syllaba montre chez le malade présenté tous les caractères du tremblement mercuriel et de la *dysarthrie mercurielle*.

On a observé de plus chez ce malade les réflexes rotuliens exagérés et le clonus du pied. Pour expliquer ces phénomènes M. Syllaba suppose une sclérose dans le système nerveux central, probablement dans la moelle épinière. En rappelant le cas de Vysin, l'auteur trouve cette explication très vraisemblable.

Dans la *discussion* MM. CUMPELIK et HEVEROCH prennent la parole pour mettre en évidence le diagnostic différentiel entre le tremblement mercuriel et celui observé dans la paralysie générale.

M. THOMAYER explique la *dysarthrie mercurielle* par le tremblement de la mâchoire inférieure et par le tremblement de la langue.

M. HASKOWEC donne quelques renseignements sur l'état psychique dans l'empoisonnement aigu et chronique mercuriel et rappelle surtout les recherches de Kusmaul.

*Séance du 21 février 1898.*

#### 477) Auto-intoxications dans les Maladies Nerveuses et Mentales, par M. HASKOWEC.

M. Haskowec entretient la Société des nouvelles recherches concernant l'étude des auto-intoxications, dans l'étiologie, dans la pathogénie et dans la thérapeutique des maladies nerveuses et mentales.

L'auteur s'étend d'abord sur les intoxications diverses en général, passe en revue les intoxications produites par l'invasion microbienne et mentionne surtout les états d'intoxication dans les troubles gastro-intestinaux. Suit la description des états d'auto-intoxication, c'est-à-dire : des états d'intoxication qui s'observent pendant les maladies de la nutrition (anémie, chlorose, anémie pernicieuse, leucémie, goutte, rhumatisme articulaire, chronique, les maladies de la dyscrasie acide des auteurs français) ou après les lésions des organes glandulaires.

a) Pancréas (toxémie pancréatique, diabète, acétonémie).

b) Foie (hépatotoxémie, carbaminémie).

c) Reins (rénotoxémie, urémie).



- d) Glandes supra-rénales (toxémie supra-rénale, Morbus Addisoni).
- e) Glandes sexuelles (états névrasthéniques).
- f) Hypophyse (dystrophies osseuses, acromégalie).
- g) Thymus (thymotoxémie, mors thymica).
- h) Glande thyroïde (thyrotoxicémie).
- a) Athyréoidismus : myxoédème, tétanie et cachexie thyroïdienne et strumipriva, sclérodermie (?).
- β) Hyperthyroïdismus (M. Basedowii) (?).

L'auteur énumère les symptômes cliniques observés dans ces états morbides du côté du système nerveux, à savoir ceux que l'on doit considérer comme l'effet de l'auto-intoxication. Passant en revue quelques considérations physiologiques et chimiques, l'auteur termine chaque chapitre par le rapport sur nos connaissances des lésions fines du système nerveux observées par divers auteurs dans ces états d'auto-intoxication. On voit revivre la pathologie humorale ancienne dans la lumière des nouvelles recherches.

Le travail des neurologistes s'étend de l'étude clinique anatomo-pathologique dans le domaine de la biologie générale, ainsi que dans le domaine des études expérimentales.

L'étude des auto-intoxications a mis une nouvelle lumière dans la pathogénie des diverses maladies nerveuses et mentales et dans leur thérapie même.

Beaucoup de cas de mort subite dans les psychoses et dans les maladies nerveuses, beaucoup de maladies, dites fonctionnelles, trouvent leur explication dans les auto-intoxications.

L'étude des auto-intoxications élucide le rapport qui existe entre la dyscrasie des parents et la prédisposition morbide des enfants et elle ne nie point la doctrine de l'hérédité.

Dans la *discussion*, dans laquelle prennent part MM. THOMAYER, CUNPELICK, SYLLABA, HASKOVEC, FORMANEK et PESINA, ce dernier rappelle l'importance des intoxications provenant de l'intestin dans la genèse du coma diabétique.

HASKOVEC (de Prague).

## SOCIÉTÉ BELGE DE NEUROLOGIE (1)

Séance du 29 janvier 1898.

### 478) Un cas d'Atrophie Musculaire Myopathique chez un adolescent, par M. VERRIEST.

Aucune cause héréditaire familiale. Le cas est surtout intéressant en ce sens qu'on ne peut le rattacher à aucun type déterminé, qu'il présente à la fois de l'hypertrophie de certains muscles à côté de l'atrophie de beaucoup d'autres; en un mot, qu'il réunit à la fois les caractères de tous les types, à part ceux du type facial de Landouzy-Dejerine. M. V. tend à admettre que les divers types décrits n'ont pas d'entité déterminée et doivent se rattacher à une seule et même maladie amyotrophique.

M. CLAUZ présente prochainement **une famille de myopathiques** où le nombre de gens atteints monte à 14! Il abonde dans l'idée exprimée par M. V. et croit même qu'on ne doit pas trop scinder les myopathies et les arthropathies neuropathiques. Le muscle, en effet, cellule terminale du nerf, ferait corps avec le neurone.

(1) In extenso dans *Journal de neurologie*, Bruxelles, n° 4 et 5, 1898, p. 87 et 103.

**479) Les localisations des Cellules chromatolysées dans les Cornes Antérieures de la Moelle humaine après désarticulation du membre au niveau du genou, par DE BUCK et VAN GEHUCHTEN (1).**

Étude basée sur coupes sériées (1,600) de la moelle lombo-sacrée.

Leurs conclusions sont les suivantes :

1° La mélectomie est suivie de chromatolyse évidente dans les cellules des cornes antérieures de la moelle qui sont en rapport avec le membre enlevé.

2° Les noyaux d'innervation des muscles de la jambe et du pied occupent la partie postérieure des cornes antérieures et s'étendent depuis l'extrémité inférieure du 5<sup>e</sup> segment lombaire de l'extrémité supérieure du 1<sup>er</sup> segment sacré jusque vers l'extrémité inférieure du 4<sup>e</sup> segment sacré.

3° Il existe deux grands noyaux d'innervation de ce segment du membre inférieur; un premier noyau très grand, qui probablement comporte plusieurs subdivisions ou groupements et qui s'étend de l'extrémité supérieure du 1<sup>er</sup> segment sacré jusqu'à la partie inférieure du 4<sup>e</sup> segment sacré. Un second noyau, également volumineux, mais paraissant unique, qui se place en arrière du premier à partir du second segment sacré et qui s'étend jusque vers l'extrémité inférieure du cinquième segment sacré.

4° Ces résultats ne concordent pas entièrement avec les données fournies par Sano (2), en ce sens que son noyau 6 de l'intumescence lombaire, qui forme le noyau central de D. B. et V. G. et qui par son extrémité inférieure devrait fournir l'innervation au soléaire, ce noyau, MM. de B. et van G., le trouvent intact dans toute sa hauteur et jusqu'à sa terminaison au 4<sup>e</sup> segment sacré. Ce noyau, disent-ils, ne peut donc pas fournir l'innervation au muscle soléaire (Sano), compris dans la mélectomie.

SANO s'étonne que V. G. et D. B. n'ont pas trouvé dans leur cas de la chromatolyse au delà du 1<sup>er</sup> segment sacré; en effet, il semblerait, d'après ses recherches anatomiques et les recherches anatomiques et physiologiques d'autres auteurs, que le noyau d'innervation du tibial antérieur et des péroniers débute dans le groupement dorsal au niveau des 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> segments lombaires. Il se demande s'il ne faut pas voir là un fait d'irritation plus ou moins grande des neurones, dépendant de la section des nerfs à un niveau plus ou moins rapproché du tronc. En effet, quand on sectionne un nerf près de son origine médullaire, la chromatolyse est plus sûre et plus rapide que quand on sectionne ce même nerf près de son extrémité. La maladie aussi peut prédisposer certains neurones à l'altération, et dans ses recherches expérimentales sur les localisations il recourt actuellement, pour caractériser la chromatolyse, à l'intoxication par des toxines microbiennes combinée à la section des nerfs.

Une intéressante discussion s'élève sur ce sujet.

VAN GEHUCHTEN fait ressortir que la chromatolyse n'est pas l'état unique par lequel la cellule nerveuse réagit contre la section, le traumatisme. Chez le lapin notamment, il a observé l'état pyknomorphe au lieu de la chromatolyse. Il y a donc, dans cette réaction des cellules nerveuses contre les irritants, encore bien des inconnues qui imposent une certaine réserve.

PAUL MASOIN (Gand).

(1) Voir *Ann. et Bull. de la Soc. de médecine de Gand*, 1897, p. 268. V. aussi *Bullet. Acad. méd. de Belgique*, février 1898. (D'après la *Belgique médicale*.)

(2) *Journal de neurologie*, 1897, n<sup>os</sup> 13 et 14, et *Ann. de la Soc. médico-chirurg. d'Anvers* 1897.

## ASSOCIATION MÉDICALE BRITANNIQUE

BRANCHE DES COMTÉS DE BIRMINGHAM ET MIDLAND (1)

480) **Maladie kystique du 4<sup>e</sup> Ventricule**, par CODD.

C. montre un spécimen de maladie kystique du 4<sup>e</sup> ventricule chez un homme de 33 ans. Sept mois auparavant, attaque suivie de coma. Trois mois après, troubles de la marche, ataxie, mais il peut se tenir debout les yeux fermés. Pupilles et réflexes normaux. Double névrite optique : vomissements, céphalalgie. A l'autopsie, on trouva une hydroisie ventriculaire; l'épendyme du 4<sup>e</sup> ventricule était épaissi et d'aspect gélatineux. Les trous de Magendie étaient oblitérés. Sur le plancher du ventricule on trouva à la place des plexus choroïdes un certain nombre de kystes de grosseur variée. C. rapporte l'observation d'une fille de 22 ans, atteinte de la même affection.

481) **Vertèbres atteintes de Sarcome chez un homme de 47 ans**, par FOXWELL.

Ce sarcome comprimait les racines nerveuses lombaires, d'où était résultée une rigidité extrême des muscles lombaires et abdominaux, rigidité empêchant absolument l'exploration de ces parties. A part un peu d'exagération des réflexes, rien de spécial du côté des membres inférieurs.

L. TOLLEMER.

## SOCIÉTÉ HARVEIENNE DE LONDRES (2)

17 février 1898.

482) **Névroses traumatiques locales**, par M. E. W. ROUGHTON.

R. rapporte l'histoire d'un frère lai de 62 ans qui se frappa le coude en déchargeant du charbon. Dix jours après il dut cesser de travailler; il souffrait beaucoup et un an après était encore dans le même état. Le malade désirant vivement être opéré, Roughton se décida à essayer de le guérir; une incision ne montra rien d'anormal.

Néanmoins le malade fut guéri et l'est resté depuis.

L. TOLLEMER.

## SOCIÉTÉ CLINIQUE DE LONDRES (3)

25 février 1898.

483) **Paraplégie par compression de la moelle traitée par la laminectomie**, par J. HUTCHINSON.

Fille de 12 ans, dont la gibbosité était très ancienne, atteinte depuis dix-huit mois de paraplégie, avec trépidation spinale, exagération des réflexes, anesthésie des membres inférieurs et de l'abdomen et incontinence d'urine. Une laminectomie faite en décembre 1895 n'amène pas d'amélioration pendant plusieurs mois, puis au bout de neuf mois la sensibilité et le mouvement reviennent peu à peu : la guérison est complète.

(1) *The British medical Journal*, 26 février 1898.(2) *The British medical Journal*, 5 mars 1898.(3) *The British medical Journal*, 5 mars 1898.

F. C. WALLIS montre un homme de 38 ans, traité il y a deux ans d'une paraplégie avec gibbosité dorsale : laminectomie, guérison en trois semaines.

484) **Paraplégie due à une Carie spinale traitée par la méthode de Calot**, par COTTERELL.

C. montre une enfant de 5 ans, atteinte en juin 1897 de paraplégie par carie dorsale ; en septembre il fit l'extension forcée sous le chloroforme et appliqua un corset en plâtre. En une semaine le mouvement revint dans les jambes. Le corset a été enlevé le 18 février 1898. L'enfant marche, court et saute.

*Discussion*, par MM. WALLIS et JACKSON CLARKE.

## BIBLIOGRAPHIE

485) **Névroses et Idées fixes**, par PIERRE JANET. (Travaux du laboratoire de psychologie de la clinique de la Salpêtrière). 1 vol. gr. in 8°, 492 p., avec 68 figures dans le texte.

Ce volume réunit en les complétant quelques études de psychologie clinique qui ont déjà été publiées dans d'autres recueils et plusieurs autres recherches encore inédites. Ces travaux du laboratoire de psychologie de la clinique de la Salpêtrière ont pour but de tirer parti des observations cliniques pour les études de psychologie et de signaler aux médecins les recherches psychologiques qui peuvent aider à l'interprétation et au traitement des maladies. Je désire seulement signaler rapidement ce qui dans cette première série de travaux peut avoir quelque intérêt pour les neurologistes.

Plusieurs études portent sur l'analyse des troubles de la volonté, des *abonlies*. On constate des altérations du mouvement qu'il est intéressant de connaître pour ne pas les confondre avec les symptômes d'affections toutes différentes, des troubles de la perception qu'il ne faut pas rattacher trop vite à des modifications de la sensibilité élémentaire, tandis qu'ils dépendent bien plutôt d'une insuffisance dans la combinaison et la synthèse de ces sensations. Ces troubles disparaissent momentanément d'une manière complète dans des périodes curieuses décrites sous le nom « d'instant clairs » par quelques malades et qui sont bien caractéristiques de ces maladies. Ce sont des périodes où sous l'influence de diverses conditions le cerveau reprend momentanément toute son activité. Ces états sont comparables aux « somnambulismes complets » des hystériques que je décrivais autrefois et qui sont caractérisés par la restauration complète de toutes les sensibilités.

Comme les troubles de l'attention jouent un grand rôle dans ces maladies, un chapitre est consacré à l'étude des mesures cliniques de l'attention et il contient une étude sur les courbes des temps de réaction à diverses excitations sensibles suivant que ces mouvements simples sont accompagnés d'attention ou effectués pendant la distraction du sujet.

Parmi les formes variées de l'amnésie, l'une des plus importantes est l'amnésie continue qui semble supprimer à partir d'une certaine époque l'acquisition même des souvenirs. Elle nous permet d'entrer un peu dans l'étude du mécanisme de la mémoire et de la construction de la personnalité. Une des variétés

les plus curieuses nous montre que les souvenirs en apparence effacés réapparaissent régulièrement après une certaine période de temps, la mémoire est retardante, le sujet ayant toujours une mémoire complète de toute sa vie, sauf pour les quinze derniers jours qui sont absolument oubliés. Cette forme me semble importante pour l'étude de l'enregistrement des souvenirs dans le cerveau.

Signalons à propos de l'amnésie une étude sur un rôle essentiel de l'émotion trop souvent mal compris. L'émotion a sur l'esprit et sur le cerveau une action dissolvante, elle décompose, détruit les synthèses et s'oppose sur ce point à l'attention et à la volonté. C'est ce qui permet d'interpréter les amnésies rétrogrades consécutives à des émotions violentes. Les idées fixes se greffent sur cet état caractérisé déjà par certains troubles de la sensibilité, de la volonté, de l'attention; j'ai essayé à plusieurs reprises d'analyser les idées fixes, de chercher les éléments psychologiques dont elles se composent et les diverses variétés qu'elles présentent. Différents phénomènes somatiques, des paralysies, des contractures, en particulier dans un cas l'attitude de la crucifixion avec troubles trophiques cutanés simulant les stigmates du Christ, sont en rapport avec ces diverses formes de l'idée fixe.

Certains troubles de la sensibilité se rattachent indirectement aux phénomènes d'automatisme mental. L'allochirie, ce trouble de la localisation des sensations qui consiste dans la confusion plus ou moins complète des deux côtés du corps, a été étudiée sur un cas particulièrement net par la méthode de la restauration graduelle de la sensibilité tactile. Cette étude présentée en 1890 à la Société de psychologie physiologique, a été précisée et complétée. Un cas d'hémianopsie fournit l'occasion de démontrer l'existence de ce symptôme controversé au cours de l'hystérie, comme MM. Dejerine et Vialet l'avaient constaté dans la neurasthénie.

Un des chapitres qui me paraît avoir le plus d'intérêt pour l'étude clinique des malades, porte sur « les contractures, les spasmes, les paralysies des muscles du tronc ». Je crois que dans les troubles viscéraux des névropathes, dans leurs douleurs variées, des contractures, non seulement des viscères mais des muscles du thorax, des muscles de la paroi abdominale, jouent un très grand rôle. Il est intéressant de constater les troubles de la digestion et de la respiration qui accompagnent ces phénomènes. Dans un cas curieux de paralysie des muscles du tronc, une paralysie du diaphragme détermine une polypnée avec respiration antagoniste, c'est là un fait important qui a été rarement observé dans l'hystérie.

Un grand nombre d'études portent sur les divers procédés de traitement qui ont pu avoir quelque utilité sur, les divers procédés pour détruire ou dissocier les idées fixes, pour diriger l'éducation de l'attention et de la volonté, sur le rôle du massage pour attirer l'attention sur les régions anesthésiées et sur les pratiques asthésiogéniques. Un chapitre est consacré au besoin de direction morale qui caractérise les volontés faibles et au mécanisme psychologique de cette influence morale dont la suggestion hypnotique n'est souvent qu'une forme exagérée.

P. JANET.

486) **Introduction à la médecine de l'esprit**, par MAURICE DE FLEURY, vol. in-8 de 477 pages. Alcan, Paris, 1897.

Ce volume se compose de deux parties bien distinctes : dans la première, l'auteur donne un résumé des acquisitions récentes de la science sur le terrain, de

la psychologie pathologique. La seconde partie est consacrée au développement des conceptions de M. de F. sur la *morale médicale* et le traitement de certaines maladies de l'âme (tristesse, colère, etc.).

Dans la première partie, les études de l'École de la Salpêtrière, l'hystérie, l'hypnotisme, l'importance de ces données nouvelles au point de vue psychologique, juridique, historique, les relations des sciences médicales avec la justice, avec la littérature et avec l'art, toutes ces questions sont exposées à grands traits. A signaler plus particulièrement les pages consacrées à l'étude de la responsabilité des criminels, à la genèse de l'idée de justice, à la critique des théories de Lombroso, à la prophylaxie du crime, à l'utilisation des déséquilibres malfaisants. A propos des rapports des médecins et de la littérature, M. de F. étudie les relations du génie et de la folie; il réclame, avec Toulouse, une critique d'art médicale, et consacre un chapitre à l'examen comparatif du cerveau du critique et du cerveau de l'écrivain créateur.

La seconde partie du volume comprend une série de monographies dans lesquelles l'auteur étudie, en médecin, tout un groupe d'états psychopathiques. Paresse, tristesse, colère, amour, autant de manifestations morbides dont M. de F. analyse les symptômes, expose la pathogénie et dont aussi il formule le traitement. Il est difficile d'analyser en quelques lignes la description clinique de ces divers troubles et de résumer les conclusions thérapeutiques de l'auteur. Il montre les rapports de ces états maladifs avec l'épuisement, avec la faiblesse irritable du système nerveux, la neurasthénie. Les méthodes thérapeutiques sont déduites de la conception que se fait M. de F. de la neurasthénie, qu'il considère essentiellement comme une maladie du *tonus*. Pour amener la guérison, il faut recourir aux sources mêmes du tonus envisagé comme réflexe, à la thérapeutique mécanique, à l'irritation méthodique des périphéries sensitives de l'économie.

L'auteur insiste sur la nécessité de l'intervention du médecin pour guérir les paresseux, les coléreux, les tristes, les jaloux. Il donne de nombreuses observations montrant comment le médecin psychologue doit intervenir; pour la paresse par exemple, il prouve que la cure de ces malades pourra être entreprise avec chance de succès en utilisant *l'idée fixe, l'habitude, la méthode de travail* et en imposant une discipline rigoureuse. Enfin une étude intéressante sur l'amour maladif comparé à une intoxication volontaire, etc.

L'auteur résume dans son dernier chapitre, la *Morale moderne*, les idées directrices de son travail et le résultat de ses recherches. Il conclut à l'insuffisance de la morale actuelle, il indique comment la médecine peut et doit s'occuper des questions d'éthique; il réclame enfin pour notre époque une morale basée sur une connaissance approfondie de la physiologie du système nerveux.

R.

*Le Gérant : P. BOUCHEZ.*



ent  
nes

rie,  
olo-  
ice,  
nds  
e la  
des  
mili-  
ure,  
une  
eau

des-  
es.  
ont  
e le  
que  
eur.  
esse  
ues  
u'il  
uéc-  
à la  
de

les  
er-  
r la  
re-  
rail  
our

ées  
mili-  
oc-  
rale  
ux.